

ZUR STADTTAUBENKONTROLLE IN MÜNCHEN
ERFAHRUNGEN
MIT EINEM BEKÄMPFUNGSPROGRAMM
UND
VORSCHLAG ZUR ÄNDERUNG

OLE HEINZELMANN

Disbui. München

1989



Aus dem Institut für Geflügelkrankheiten
der Ludwig-Maximilians-Universität München
Vorstand: Prof. Dr. Josef Kösters

ZUR STADTTAUBENKONTROLLE IN MÜNCHEN -
ERFAHRUNGEN MIT EINEM BEKÄMPFUNGSPROGRAMM
UND VORSCHLÄGE ZUR ÄNDERUNG

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde
der Tierärztlichen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität München

von
Ole Heinzelmann
aus Marschalkenzimmern

München 1989

Gedruckt mit Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät
der Universität München

Dekan: Univ.-Prof. Dr. M. Rüsse

Referent: Univ.-Prof. Dr. J. Kösters

Korreferent: Univ.-Prof. Dr. Dr.habil. W. Ahne

Tag der Promotion: 28. Juli 1989

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
Abkürzungsverzeichnis.....	V
1. EINLEITUNG.....	1
2. LITERATUR.....	4
2.1 Ökologie der Felsentaube.....	4
2.2 Die Entwicklung der Felsentaube zur Stadttaube.....	5
2.3 Ökologie der Stadttaube.....	6
2.3.1 Nahrung und Ernährungsweise.....	6
2.3.1.1 Der Freßschwarm.....	7
2.3.2 Fortpflanzung der Stadttauben.....	8
2.3.2.1 Der Brutschwarm.....	10
2.4 Natürliche Mechanismen zur Regulation einer Stadttaubenpopulation.....	10
2.5 Bestimmung der Größe einer Stadttaubenpopulation...	12
2.6 Die Stadttaube als Problem.....	13
2.6.1 Die Stellung der Stadttaube aus rechtlicher Sicht.....	13
2.6.2 Schäden durch Stadttauben.....	15
2.7 Methoden zur Abwehr oder Reduktion der Stadttaube..	17
2.8 Busulfan, Taubenregulans ^R	20
2.8.1 Erfahrungen mit Busulfan an Ratten und Tauben	22
2.9 Normwerte des Taubenblutes und physiologische Bedeutung der untersuchten Plasmaparameter.....	27
3. EIGENE UNTERSUCHUNGEN.....	32
3.1 Material und Methodik.....	32
3.1.1 Untersuchungen über die Taubenpopulation der Stadt München.....	32
3.1.1.1 Untersuchungen des Einflusses von Taubenregulans ^R auf die Taubenpopulation der Stadt München.....	32
3.1.1.2 Umfrage unter den Futterausteilern des Tierschutzvereins.....	32
3.1.2 In Anspruch genommene Tauben	33

3.1.2.1	Unterbringung und Fütterung in Käfigen.....	33
3.1.2.2	Adaptation der Tauben an die Käfighaltung.....	33
3.1.2.3	Probengewinnung.....	34
3.1.2.4	Plasmagewinnung und -aufbewahrung...	34
3.1.2.5	Ermittlung der dosisbezogenen Kornzahl des Taubenregulans ^R	35
3.1.2.6	Taubenregulansfütterung.....	35
3.1.2.7	Überwachung des Gesundheitszustandes	36
3.1.2.8	Hämatologie.....	36
3.1.2.9	Untersuchung des Plasmas.....	39
3.1.2.10	Pathologisch-anatomische Untersuchung	39
3.1.2.11	Aufbereitung der Organe für die histologische Untersuchung.....	40
3.1.2.12	Bakteriologische Untersuchung	40
3.1.2.13	Virologische Untersuchung	42
3.1.2.14	Kontrolltiere.....	43
3.1.3	Behandlung von Tauben in einer Freivoliere...	43
3.1.3.1	Unterbringung und Fütterung.....	43
3.1.3.2	Kontrollbeobachtungen.....	44
3.1.3.3	Taubenregulansfütterung.....	44
4.	ERGEBNISSE.....	45
4.1	Untersuchungen über die Taubenpopulation der Stadt München.....	45
4.1.1	Veränderungen der Taubenpopulation der Stadt München seit Beginn der Taubenregulansfütterung.....	45
4.1.2	Umfrage unter den Futterausteilern über die Futterplätze in München.....	48
4.2	Untersuchungen an Tauben in Käfigen.....	50
4.2.1	Kontrollbeobachtungen während der Vorbereitungsphase (Fortpflanzungsverhalten).....	50
4.2.2	Überwachung des Gesundheitszustandes nach der	

III

Taubenregulansfütterung.....	51
4.2.2.1 Aufnahme des Taubenregulans ^R	51
4.2.2.2 Futteraufnahme nach der Taubenregulansfütterung.....	52
4.2.2.3 Allgemeinbefinden.....	52
4.2.3 Hämoglobin.....	53
4.2.4 Hämatokrit.....	55
4.2.5 Erythrozyten.....	56
4.2.6 Leukozyten.....	58
4.2.7 Differentialblutbild.....	60
4.2.8 Plasmaparameter	
ALT (GPT), Cholesterin, Triglyceride	
Harnsäure, Glukose.....	62
4.2.9 Körpergewicht und Ernährungszustand der Tauben.....	65
4.2.10 Pathologisch-anatomische Untersuchungen.....	67
4.2.11 Histologische Untersuchung.....	68
4.2.12 Bakteriologische Untersuchung.....	71
4.2.13 Virologische Untersuchung.....	72
4.3 Untersuchungen an Tauben in der Freivoliere.....	73
4.3.1 Fortpflanzungsverhalten vor der Taubenregulansfütterung.....	73
4.3.2 Überwachung des Gesundheitszustandes.....	73
4.3.2.1 Akzeptanz des Taubenregulans ^R	73
4.3.2.2 Futteraufnahme nach der Taubenregulansanwendung.....	74
4.3.2.3 Verhalten, Allgemeinbefinden, Fortpflanzungsverhalten.....	74
4.3.3 Pathologisch-anatomische, histologische und mikrobiologische Untersuchung.....	76
5. DISKUSSION.....	77
6. ZUSAMMENFASSUNG.....	87
SUMMARY.....	89
RESUMEN.....	90

IV

7. LITERATURVERZEICHNIS.....	92
8. ANLAGEN.....	103
Fragebogen.....	103
Bildteil.....	105

ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

ALT	= Alanin-Aminotransferase
AMG	= Arzneimittelgesetz
Aqu. bidest.	= destilliertes Wasser
BGB	= Bürgerliches Gesetzbuch
CAM	= Chorionallantoismembran
DNA	= Desoxyribonucleic acid
GPT	= Glutamat-Pyruvat-Transaminase
Hb	= Hämoglobin
KGW	= Körpergewicht
mmol/l	= Millimol pro Liter
PBS	= Phosphate puffered saline
STMC	= Salmonella typhimurium var. copenhagen
TR	= Taubenregulans ^R
U/l	= Einheiten pro Liter



Digitized by the Internet Archive
in 2026

1. EINLEITUNG

Schon seit Jahren wird aus vielen Städten von Problemen durch stark anwachsende Stadtaubenpopulationen berichtet. Diese verwilderten Nachkommen der Haustauben (*Columba livia* GMEL., 1789) haben sich dem speziellen Ökosystem Großstadt gut angepaßt. Das übermäßige Nahrungsangebot in den Städten ermöglicht ihnen eine nahezu ungehemmte Fortpflanzung. Die riesigen Schwärme hinterlassen pro Taube 9 - 10 kg Kot/Jahr auf Gebäuden, Denkmälern und Gehwegen. Allein die Kotbeseitigung kostet die Stadt München jährlich 250.000 DM. Der sehr "aggressive" Taubenkot schädigt nicht nur wertvolle Bausubstanz, sondern stellt auch ein nicht unbedeutendes hygienisches Problem dar. Mit dem Kot infizierter Tauben können bedingt humanpathogene Keime, wie *Salmonella typhimurium*, *Chlamydia psittaci*, *Mycobacterium avium*, die Erreger von Salmonellose, Ornithose, Geflügeltuberkulose u. a., ausgeschieden werden, ohne daß die Tauben klinisch krank sind. Weitere Belästigungen für den Menschen gehen von den Nistplätzen aus, von denen Parasiten und anderes Ungeziefer in anliegende Wohnungen gelangen, teilweise den Menschen befallen können oder schädigende Aktivitäten im Wohnbereich entwickeln. Kot- und Federstaub von Tauben können beim Menschen darüberhinaus zu Allergien wie z.B. der Chronischen Exogenen Alveolitis führen.

Aus diesen Gründen werden Maßnahmen notwendig, um die betroffenen Menschen von Schäden oder Gefährdungen zu bewahren.

Bei allen Methoden der Taubendezimierung oder -abwehr müssen verschiedene Faktoren beachtet werden. So muß jeder Eingriff die Belange des Tier-, Arten- und Naturschutzes berücksichtigen, er muß erfolgreich sein, und es darf keine Gefahr für den Menschen davon ausgehen. Außerdem muß der technische und finanzielle Aufwand in erträglichen Grenzen gehalten werden. Ziel aller Eingriffe in den freilebenden Taubenbestand muß es sein, seine Größe in biologisch und ökologisch sinnvollen Grenzen zu halten. Damit wäre einerseits genügend Brutraum, erträgliche Lebensbe-

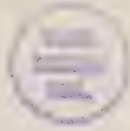
dingungen für die Tauben und somit die Gesundheit des Taubenbestandes gesichert (HAAG, 1984), andererseits würde die Toleranzgrenze für den städtischen Siedlungsraum nicht überschritten.

Alle bisher angewandten Maßnahmen zur Reduzierung unerwünschter Tauben wie Fangen, Schießen, Vergiften, Anstechen der Eier oder Austauschen gegen Gipseier, Bestrahlen der Eier mit Röntgenstrahlen (EVERS, 1970) und Anwendung von Hormonen scheiterten an tierschützerischen, finanziellen, personellen oder technischen Belangen. Außerdem wurden die Verluste innerhalb der Taubenpopulation schnell ausgeglichen. Lokale Abschreckungsmaßnahmen wie Vergrämungspasten, Verdrahtung möglicher Sitzplätze oder Vergittern möglicher Brutplätze sind aufwendig und teuer und bewirken nur eine Verlagerung des Problems auf andere Gebäude.

Der Einsatz des Zytostatikums Busulfan erwies sich in der Tumorthherapie bei Menschen als stark hemmend auf die Keimdrüsenaktivität. Unter diesem Gesichtspunkt wurde es von mehreren Wissenschaftlern an Tauben untersucht (ARBEITER et al., 1975; KORKHAUS, 1980; HOERSCHELMANN et al., 1981; ANON., 1982; HUGEN, 1988;). Beobachtungen hinsichtlich des Einflusses von Busulfan auf die Größe einer Stadttaubenpopulation und die vermuteten Nebenwirkungen stellten den Einsatz des Taubenregulans^R aus gesundheitspolitischer und tierschützerischer Sicht in Frage.

Ziel der vorliegenden Arbeit ist es, die tierschutzrelevanten Probleme hinsichtlich der Anwendung von Busulfan als Taubenregulans zu untersuchen. Dazu werden die Auswirkungen des Zytostatikums auf das Allgemeinbefinden, sowie das rote und weiße Blutbild der Tauben überprüft. Sein Einfluß auf Organsysteme wird mit Hilfe makroskopischer und mikroskopischer Beurteilung der Organe und der Bestimmung einiger Plasmaparameter untersucht. Anhand zwölfjähriger Erhebungen, die in der Stadt München über die Bestandsentwicklungen von Stadttauben an Futterplätzen mit Einsatz des Taubenregulans^R durchgeführt wurden, werden aufgrund

von Angaben der Futterausteiler Berechnungen über die Folgen von Fütterung und Reduktionsmaßnahmen vorgelegt.



2. LITERATUR

2.1. Ökologie der Felsentaube (*Columba livia* Gmel., 1789)

Die Felsentaube ist verbreitet auf den Färöerinseln, in Irland, Schottland und auf den vorgelagerten Inseln, im Mittelmeergebiet und in Vorderasien bis Turkestan, Indien und Ceylon, in der Mongolei und in Nordchina, außerdem in Nordafrika bis Senegal und Ghana (WOLTERS, 1982). Die zerklüfteten Felswände an den Küsten, mit Nischen und Höhlen, stellen die Brutgelegenheiten der Felsentaube dar. Im Inland brüten Felsentauben nur gelegentlich in Ruinen und in Felsgalerien.

Die großen Brutkolonien ernähren sich, in kleinere Schwärme verteilt, in offenem Kulturland von Getreide, Unkrautsamen und geringen Anteilen animalischer Kost wie Schnecken, Würmern, Insekten etc.. Zur Nahrungssuche fliegen die Tauben bis zu 10 km ins Landesinnere (MURTON u. WESTWOOD, 1966). Felsentauben führen eine lebenslange Einehe mit einer ausgeprägten Treue zu ihrem Brutplatz. Diese Bindung an den Brutplatz und das gesellige Verhalten waren Voraussetzungen für die Entwicklung zur Haustaube (HEINROTH, 1967).

Das Gelege aus zwei Eiern wird von beiden Eltern abwechselnd 17 - 18 Tage bebrütet. Von Oktober bis November ist bei den meisten Felsentauben eine Pause in der Fortpflanzungsaktivität festzustellen. Einige Taubenpaare brüten aber auch das ganze Jahr über (LOFTS et.al., 1966). Die Nestlinge werden fünf Tage lang ausschließlich mit der sogenannten Kropfmilch beider Elternteile gefüttert. Die Kropfmilch entsteht aus verfetteten, gewucherten und abgestoßenen Epithelzellen im Kropf. Diese weißliche, käsige Masse wird ab dem 8. bis 12. Bruttag gebildet und zum Füttern der Küken in die Schnabelhöhle gewürgt (SCHEUNERT u. TRAUTMANN, 1987). Sie enthält 13,4 % Eiweiß und 8 % Fett. Nach fünf Tagen werden dann in steigendem Anteil Körner aus dem Kropf zugefüttert (GREUEL, 1988).

Feinde der Felsentaube in ihrem natürlichen Lebensraum sind der Mensch, der Habicht und der Wanderfalke. Als Nesträuber werden Ratten und Dohlen erwähnt (MURTON et al., 1972).

2.2 Die Entwicklung der Felsentaube zur Stadttaube

Alle unsere Haustauben stammen von der Felsentaube ab (BRUNS, 1959; HEINROTH, 1967; WOLTERS, 1982). Die Stadttaube (*Columba livia*, *forma urbana*) ist der verwilderte Nachkomme der Haustaube (BRUNS, 1959).

Felsentauben verhalten sich, selbst wenn sie in Gefangenschaft aufwachsen, sehr scheu und verteidigen ihr Brutterritorium sehr aggressiv. Diese "territoriale Aggression" verhindert eine zu dichte Besetzung der Nisthöhlen der Felsentauben. Somit können sich Krankheiten und vor allem Parasiten unter den Nestlingen kaum ausbreiten. Bei der Domestikation wurde diese "territoriale Aggression" bewußt verdrängt und damit die Voraussetzung für eine Taubenhaltung auf engstem Raum geschaffen. Begünstigend für die Entwicklung der Felsentaube zur Haustaube waren ihre starke Bindung an den Brutplatz, die Eigenschaft gesellig in Kolonien zu brüten, das ganze Jahr über brüten zu können und die Tatsache, ein Körnerfresser zu sein (HAAG, 1984).

Schon vor 7000 Jahren ist die Felsentaube in Ägypten domestiziert worden (SCHUTTE, 1978). MARKS (1971) berichtet von der Verwendung der Taube als Brieftaube in Ägypten schon um 1300 v.Chr..

Im römischen Reich wurden schon Tauben gezüchtet; mit dessen Ausdehnung nach Norden gelangten sie um 200 v. Chr. auch nach Mitteleuropa (BOESSNECK, 1958).

Die verwilderten Individuen der Haustauben siedelten anfangs in den reich strukturierten Gebäuden um zentrale Plätze der Städte. Dabei diente die Stadt hauptsächlich als Brutgebiet. Die Nahrung

wurde bis etwa 1930 auf den Feldern außerhalb der Stadt gesucht, wobei die Bestände durch Greifvögel und Nahrungsmangel im Winter begrenzt wurden (SCHWARZ, 1966). Diese Situation entsprach etwa den Lebensbedingungen der Felsentaube.

Nach dem 2. Weltkrieg nahmen die Bestände in allen größeren Städten rapide zu (BRUNS, 1959; REINKE, 1959; u.v.a.). Die Entwicklung des Wohlstandes der Bevölkerung führte zu großzügigem Umgang mit Nahrungsmitteln. Das heißt, Nahrungsreste wurden achtlos auf den Boden geworfen, und "Taubenfreunde" begannen die Tauben zu füttern. Durch das reichliche Nahrungsangebot innerhalb der Städte entfielen die Flüge auf die offenen Felder. Damit wurden die bisher wirksamen natürlichen Regulationsmechanismen wie natürliche Feinde, Kältestreß und Nahrungsmangel im Winter, unwirksam.

Durch diese "Befreiung aus einem natürlichen Regulationssystem" (HAAG, 1984) entstanden Schwärme die größer waren, als es die natürliche Nahrungsgrundlage erlaubte. Folglich gelangte die Stadttaube in eine absolute Abhängigkeit vom Menschen.

Die moderne Architektur bietet den immer größer werdenden Schwärmen nicht mehr genügend geeignete Nist- und Wohnmöglichkeiten, so daß die Tauben auf engstem Raum mit Schmutz, Parasiten und Krankheit leben müssen.

Diese unnatürliche Situation, entstanden durch die falsch verstandene Tierliebe der "Taubenfreunde" und die Unachtsamkeit im Umgang mit Nahrungsmitteln, ist für den wahren Tierfreund nicht vertretbar.

2.3 Die Ökologie der Stadttaube

2.3.1 Nahrung und Ernährungsweise

Die Taube ist vorwiegend ein Körnerfresser. Sie nimmt neben Getreide und Unkrautsamen gelegentlich kleine Schnecken, Würmer

und Insekten auf. Der Kropf als Speicherorgan für etwa eine Tagesration und die Fähigkeit mehrere Tage ohne Futter und Wasser überleben zu können, bilden wichtige Grundlagen für ein Leben in der Stadt ohne natürliche Nahrungsquellen.

Durch die falsche beziehungsweise einseitige Zusammensetzung des ausgelegten Futters und der aufgenommenen Abfälle (Brot, Pommes frites, Wurstreste u.a.) in der Stadt, geraten die Tauben in ein Vitamin- und Mineralstoffdefizit. Diese Mängel werden durch Aufnahme von Pflanzenteilen aus den Anlagen und Putz von Gebäuden kompensiert.

Die Fähigkeit zur Anpassung an nicht artgemäßes Futter führt zur Entstehung riesiger Bestände, die dann Schäden für die Allgemeinheit verursachen. Begünstigt wird die Vermehrung der Tauben durch sogenannte Taubenfreunde, die die Tauben zwar regelmäßig füttern, sie als "Haustiere" halten, ihnen aber keine Behausung und kein geeignetes Futter bieten (HAAG, 1984).

Die Felsentauben suchen ihre Nahrung bevorzugt in Schwärmen. Einzelne Tiere wären in der freien Natur durch Greifvögel stark gefährdet. Auch Stadttauben bilden bevorzugt Schwärme bei der Nahrungsaufnahme, wobei die Größe eines "Freßschwarmes" von der minimal verfügbaren Futtermenge an einem Futterplatz abhängig ist.

2.3.1.1 Der Freßschwarm

Die Zusammensetzung der Freßschwärme ist sehr unterschiedlich. Da im Sommer durch Passanten häufig kleine Futtermengen verteilt werden beziehungsweise unbeabsichtigt anfallen, sind zu dieser Jahreszeit die Freßschwärme kleiner als im Winter, wenn nur an wenigen Stellen Futter konzentriert ausgelegt wird. Es kommt sogar vor, daß im Stadtzentrum Einzeltiere bei der Futtersuche angetroffen werden (HAAG, 1984).

Diese Anpassung ist möglich, da in Innenstädten keine natürlichen Freßfeinde jagen und außerdem biologisch sinnvoll, da somit auch kleinste Nahrungsquellen ausgenutzt werden können.

Eine Studie in England ergab, daß Freßschwärme in Hafengebieten mit Futtermittelumschlag stabile Gesellschaften darstellen (MURTON et al., 1972). Nach HAAG (1984) ist die soziale Struktur eines Freßschwarms vom Standort des Schwarms abhängig. Im Stadtzentrum, wo Futter konzentriert ausgestreut wird, sind große, kräftige Tauben im Vorteil. Kleine und junge Tauben wechseln unter solchen Bedingungen auch die Freßschwärme, d.h. sie sind zu verschiedenen Tageszeiten an verschiedenen Futterplätzen anzutreffen.

An Futterplätzen an denen das Futter breitflächig verteilt wird oder an Orten mit natürlichem Nahrungsvorkommen fressen die Tauben weit verteilt, so daß auch schwächere und die meist kleineren weiblichen Tiere ausreichend Futter finden und in der Regel nur einem Freßschwarm angehören.

Als Folge des reichlichen Futterangebotes fliegen die Tauben sehr wenig. Der Weg vom Brut- und Ruheplatz bis zum Futterplatz wird von verschiedenen Autoren mit höchstens 500 bis 600 Metern angegeben, in Ausnahmen bis zu 1,5 Kilometern (FRIEDL, 1938; BRUNS, 1959; SIXL, 1975; HAAG, 1984).

Diese unterschiedliche Art der Fütterung zeigt sich deutlich am Vergleich der Körpergewichte von Tauben aus dem Stadtzentrum und der Peripherie (HAAG, 1984). Im Zentrum treten häufig unterernährte Tauben auf, in der Peripherie dagegen selten (siehe Bildteil, Abb.1).

2.3.2 Fortpflanzung der Stadtauben

Das Fortpflanzungsverhalten der Stadtauben entspricht weitgehend dem der Felsentaube. Als Brutplatz bevorzugen sie, genau wie Felsentauben, halbdunkle Innenräume mit Höhlungen und Ni-

schen (GOODWIN, 1954), wobei Dachböden bevorzugt werden. Da aber solche Gelegenheiten nicht ausreichend vorhanden sind, brüten Stadtauben auch unter Brücken, auf Vorsprüngen von Fassaden und ähnlichem. Im Gegensatz zur Felsentaube begnügt sich ein Stadtaubenpaar bei dem extremen Mangel an Nistgelegenheiten und der im Laufe der Jahrtausende währenden Domestikation verlorenen Territorialität, mit einem Nest. Diesem Brutplatz bleibt das Paar dann lebenslang treu.

In ein loses Nest, gebaut aus allem was an Nistmaterial zu finden ist, werden innerhalb von 48 Stunden zwei Eier gelegt. 17 bis 18 Tage lang werden die Eier von beiden Eltern bebrütet, wobei das Männchen etwa von 10 bis 14 Uhr täglich und das Weibchen die restliche Zeit brütet (BRUNS, 1959). Die Küken werden nach dem Schlupf von beiden Elternteilen etwa fünf Tage lang mit der sogenannten "Kropfmilch" gefüttert (HEINROTH, 1967).

Obwohl Jungtauben erst mit etwa fünf Wochen flügge sind, wurden schon 20 Tage nach dem Schlupf neue bebrütete Gelege beobachtet (HAAG, 1984). Der durchschnittliche Fortpflanzungserfolg lag in Basel nach HAAG (1984) bei vier ausgeflogenen Jungtauben pro Paar, wobei das erfolgreichste Paar durchschnittlich 10,7 Junge pro Jahr erbrachte.

Zu beobachten ist dabei, daß der Erfolg des Brütens und Aufziehens der Küken stark von der Taubendichte an den Brutplätzen abhängig ist. Die Anzahl der jährlichen Gelege verändert sich bei Mangel- oder Unterernährung kaum. Erst wenn weniger als 50% des Energiebedarfs an Futter zur Verfügung stehen, unterbleibt eine Fortpflanzung (HAAG, 1984). Bei ausreichendem Nahrungsangebot wird das ganze Jahr über gebrütet, eine kurze Brutpause ist nur während der Mauser im Herbst zu beobachten.

2.3.2.1 Der Brutschwarm

Stadttauben bilden auch beim Brüten bevorzugt Schwärme. Weit ausgedehnte Brutkolonien wie bei der Felsentaube sind aber auf Grund der anders gestalteten Brutplatzbedingungen nicht möglich. Das heißt, in der Stadt sind die Freßschwärme meist größer als die Brutschwärme, da hier nicht das Nahrungsangebot limitierend wirkt sondern das Brutplatzangebot. Somit sind auch einzeln brütende Paare zu finden.

Brutschwärme sind stabilere Gesellschaften als Freßschwärme. Eine Taube kann sich mehreren Freßschwärmen, nie aber mehreren Brutschwärmen anschließen, da sie ihrem Brutplatz lebenslang treu bleibt. Alle Mitglieder eines Brutschwarmes müssen sich ein Territorium erkämpfen, und erst wenn sie dieses gegen Eindringlinge verteidigen können, sind sie etabliert.

Die Struktur der Brutschwärme ist abhängig vom Standort innerhalb einer Stadt. Dort wo genügend Brutterritorien zur Verfügung stehen, sind viele junge und kleinere Tauben im Brutschwarm, während sich in überbesetzten Taubenschlägen nur starke und ältere Tauben behaupten können (HAAG, 1984).

2.4. Natürliche Mechanismen zur Regulation einer Stadttaubenpopulation

Wie bei der Futtersuche treten auch bei der Fortpflanzung Regulationsmechanismen in Kraft, die eine übermäßige Vergrößerung einer Population natürlicherweise verhindern. Solche Regulationsmechanismen sind bei der wildlebenden Felsentaube die Nahrungsmenge, vor allem Futtermangel im Winter, die Menge an Nisthöhlen, natürliche Freßfeinde und andere.

Aus einigen dieser Mechanismen hat sich die Stadttaubenpopulation durch Anpassung befreit, andere werden durch Überschüsse an Nachwuchs kompensiert.

Nistplatzmangel führt zu kleinen Territorien, ständige Kämpfe bewirken sozialen Streß. Dieser hemmt die Eischalendrüse, so daß dünnchalige Eier gelegt werden. Außerdem werden die Eier nicht befruchtet. Durch dauernde Territoriumskämpfe werden vermehrt Eier beschädigt oder die Embryonen sterben ab, da eine kontinuierliche Bebrütung nicht möglich ist (siehe Abb. 2, Bildteil).

So stieg die Embryomortalität von normalerweise 20% bei freilebenden Felsentauben (MURTON u. CLARKE, 1968) auf 60% in einem überbesetzten Schlag im Stadtzentrum von Basel. In gleicher Weise erhöhte sich die Mortalität der Nestlinge ab einer Territoriumsgröße unter 3 m²/Paar um mehr als das Dreifache. So starben nach HAAG (1984) in Basel in einem Taubenschlag mit mehr als 3 m² Fläche/Paar 16% der Nestlinge. In einem kontrollierten Schlag im Basler Zentrum jedoch hatten die Taubenpaare weniger als 3 m² Platz und die Nestlingsmortalität stieg auf 55% an. Dabei fiel auf, daß mit zunehmender Dichte an Brutpaaren der schädigende Einfluß von Mäusen (durch Annagen des Kropfes der Nestlinge, um an die Körner zu gelangen) und Zecken deutlich zunahm (siehe Abb. 3, Bildteil).

Einen weiteren Mechanismus zur Regulation einer Population stellt die Art und Weise des Nahrungsangebots dar. Im Zentrum von Basel, wo nur die von Taubenfreunden auf kleiner Fläche verteilte Nahrung zur Verfügung steht, starben mehr Jungtiere als am Stadtrand, wo häufig gleichmäßig verteiltes Futter zu finden ist und die Dominanz der größten erwachsenen Männchen keine Wirkung zeigte. So starben nach HAAG (1984) in Basel im Zentrum 94%, in einem Schwarm, in der Peripherie der Stadt dagegen nur 70% aller ausgeflogenen Jungtauben im Verlauf ihres ersten Lebensjahres. Von den Jungtauben, die sich in einen Schwarm integrieren konnten, starben im Zentrum 82%, am Stadtrand dagegen nur 25% im ersten Lebensjahr.

Gerade an Plätzen, an denen konzentriert gefüttert wurde, traten vermehrt solche Krankheiten auf, die über den Kot übertragen werden. Eine derartige Tendenz zeigten veterinärmedizinische Untersuchungen in Basel (HAAG, 1984).

Natürliche Feinde wie der Wanderfalke sind sehr selten. Außerdem jagen diese nur im freien Gelände. Dort sind aber nur wenige Tauben, da sie ihre Futtergrundlage in der Stadt finden.

Das übermäßige Nahrungsangebot macht weite Flüge zur Nahrungssuche überflüssig. Die Tauben werden träge und kranke Tauben, die unter natürlichen Bedingungen den verschiedenen Feinden zum Opfer fallen würden, können überleben und stellen gefährliche Erregerreservoirs für die verschiedensten Krankheiten dar.

Die zur Verfügung stehende Menge an Nahrung bestimmt die Größe der Taubenpopulation einer Stadt, denn wenn beliebig viel Nahrung vorhanden ist, können alle Regulationsmechanismen innerhalb der Population kompensiert werden. Durch das ganzjährige Nahrungsangebot brüten viele Paare das ganze Jahr hindurch.

2.5 Bestimmung der Größe einer Stadttaubenpopulation

Um die ungefähre Größe der Taubenpopulation einer Stadt abschätzen zu können, ist es Voraussetzung, das Verhalten der Tauben zu kennen, da niemals alle Tauben gesehen und gezählt werden können. Die Eigenschaft, sich nur für die Zeit der Futteraufnahme an übersichtlichen Stellen aufzuhalten und sich für die übrige Zeit zurückzuziehen, stammt noch von der Felsentaube. Durch diese Taktik begibt sich die Felsentaube so wenig wie möglich in die Gefahr, von Greifvögeln gejagt zu werden. HAAG (1984) ermittelte in Basel, daß sich ständig etwa die Hälfte der Tauben am Brutplatz aufhalten. Er gibt daher die doppelte Zahl der Ergebnisse bei Zählungen an Futterplätzen als das Minimum des Bestandes an.

BODAMER und ROSENKRANZ haben 1974 in einer Studie errechnet, daß das Dreifache des Zählergebnisses der wirklichen Zahl am nächsten kommen soll. Dies bestätigt auch HAAG (1984). Denn viele Tauben sitzen, auch solange gefüttert wird, bewegungslos und damit unsichtbar an Gebäuden oder suchen in uneinsehbaren Innenhöfen vereinzelt nach Futter.

2.6 Die Stadttaube als Problem

Durch ihre starke, ungebremste Vermehrung wurde die Stadttaube zum Problem.

Definition Stadttaubenproblem (HAAG, 1984):

"Folgende Erscheinungen müssen auftreten:

- Übermäßige Verschmutzung und folglich Schädigung durch Taubenkot an Gebäuden und Denkmälern
- Massive Zerstörung an Grünanlagen durch Fraßschäden
- Geruchsbelästigung durch Kot und verwesende Tiere an Brutplätzen
- Auftreten von humanpathogenen Parasiten
- Auftreten von Materialschädlingen in der Umgebung von Brutplätzen
- Durchseuchung der Stadttaubenbestände mit humanpathogenen Krankheitserregern."

2.6.1 Die Stellung der Stadttaube aus rechtlicher Sicht

Verwilderte Haustauben gelten im Sinne des Bürgerlichen Gesetzbuches als herrenlos (§ 960 (3) BGB). Deshalb kann sich jeder die Tiere aneignen, sofern dies auf zulässige Weise geschieht.

Der Eigentümer einer Sache kann mit dieser Sache nach Belieben verfahren und andere von jeder Einwirkung ausschließen, soweit nicht das Gesetz oder Rechte Dritter entgegenstehen (§ 903 BGB).

Da sich unter den Stadttauben regelmäßig beringte Tauben befinden, können die Eigentumsrechte desjenigen, der sich die Tauben angeeignet hat, eingeschränkt werden. Mit Hilfe der registrierten Fußringe des Verbandes Deutscher Brieftaubenliebhaber e.V. und der organisierten Rassegeflügelzüchter sind eine Taube und deren Besitzer identifizierbar. Laut BGB ist der Finder einer Sache verpflichtet, dem Verlierer oder Eigentümer Anzeige zu machen. Im Falle einer beringten Taube wäre diese Meldung an den entsprechenden Züchterverein zu richten. Erst nach Einverständnis des Eigentümers erwirbt der Finder das Eigentumsrecht. Somit müßte ein Taubenfänger alle beringten Tauben entsprechend melden. Insbesondere durch Einsatz von Giften ist eine Wahrung des Eigentumsrechtes beringter Tauben nicht möglich.

Im Gegensatz zu den anderen europäischen wildlebenden Taubenarten, die als Wildtauben bezeichnet werden, zählt die verwilderte Haustaube nicht zum jagdbaren Wild und unterliegt somit nicht dem Jagdgesetz.

Aufgrund des Bundesnaturschutzgesetzes § 20e (Bundesartenschutzgesetz) gehören alle europäischen Vogelarten zu den besonders geschützten Tierarten (EWG-Verordnung Nr. 3626/82).

Das Tierschutzgesetz von 1987 verbietet die Anwendung von Stoffen oder Vorrichtungen zum Fangen, Fernhalten oder Verscheuchen von Wirbeltieren, die eventuell zu vermeidbaren Schmerzen, Leiden oder Schäden führen. Im Anhang IV der EG-Richtlinien zum Übereinkommen über die Erhaltung der europäischen wildlebenden Pflanzen und Tiere und im Bundesartenschutzgesetz vom 1. Jan. 1987 wird die Aneignung von Tieren geregelt. Danach ist es verboten, Tieren mit Fallen, Netzen, Schlingen und Haken, Leim und anderen Klebstoffen, Gift, künstlichen Lichtquellen, akustischen oder elektrischen Geräten nachzustellen oder sie zu töten.

Ausnahmeregelungen können im Interesse der öffentlichen Gesundheit und Sicherheit erlassen werden. Wegen der hohen Ornithose-

infektionsrate kann die Stadttaube als Schädling nach § 13 Bundesseuchengesetz eingestuft werden (DIMIGEN, 1986), denn von Tauben können aufgrund ihrer Lebensweise und ihres Verhaltens Krankheiten auf Menschen übertragen werden. Beim Töten der Tauben sind in jedem Fall die §§ 1 und 4 des Tierschutzgesetzes zu beachten. Danach dürfen einem Tier ohne vernünftigen Grund keine Schmerzen, Leiden oder Schäden zugefügt werden. Ein Wirbeltier darf nur unter Vermeidung von Schmerzen und nur von Personen, die die dazu notwendigen Kenntnisse und Fähigkeiten haben, getötet werden.

Sofern durch die Taubenfütterung andere Personen in ihrer Handlungsfreiheit eingeschränkt werden, kann nach dem Grundgesetz die Fütterung verboten werden.

Stellt ein Tierschutzverein oder eine Kommune den Tauben sogenannte Taubenhäuser zur Verfügung, sind die Tauben, die diese Häuser beziehen, nicht mehr herrenlos im Sinne des BGB. Somit stellt sich die Frage der Zuständigkeit für Schäden, die diese Tauben verursachen können.

2.6.2 Schäden durch Stadttauben

Die Verschmutzung von Gebäuden und Denkmälern durch Kot führt zu ästhetischen Problemen und gleichzeitig zu hygienischen Gefahren in Lebensmittelbetrieben. Die Ablagerung von Exkrementen auf Gehwegen führt zu einer Rutschgefahr und somit zu Sicherheitsproblemen besonders für ältere Menschen. Daneben erfordert es einen enormen Aufwand, die 2,5 kg Kot (Trockenmasse) (BRUNS, 1959; u.v.a.), die von jeder Taube in einem Jahr in Form von 9 - 10 kg Frischkot abgesondert werden, zu entfernen. Die stark ätzenden und korrodierenden Eigenschaften des Taubenkots beschädigen oft wertvolle Bausubstanz von Gebäuden und Denkmälern, zerstören Abflußrohre und führen somit zu weiteren Schäden durch

Wasser und Frost. Ablagerungen von Kot und tote Tauben bewirken starke Geruchsbelästigungen (BRUNS, 1961).

Von den Brutplätzen wandern Parasiten, Insekten und Spinnen in anliegende Wohnungen und können Gesundheitsschäden bei Menschen auslösen (DÖHRING, 1958; TESCHNER, 1964; BERNDT, 1970). So wurde von Krankheitsfällen bei Menschen durch den Befall von Taubenzecken (*Argas reflexus*) und Vogelmilben (*Dermanyssus gallinae*) berichtet (BOETTGER u. REICHENBACH-KLINKE, 1955). Der Taubenfloh (*Ceratophyllus columbae*) und Bettwanzen (*Cimex lectularis*) können ebenfalls in Wohnungen neben Taubennestern eindringen. Vorratsschädlinge wie Mehl- und Speckkäfer und Textilschädlinge wie Motten und Teppichkäfer wurden in Wohnungen in der Nähe von Taubennistplätzen vermehrt gefunden.

Die Enge in den Brutplätzen, ganzjähriges Brüten und das Fehlen natürlicher Feinde fördern die Ausbreitung von Krankheiten unter den Tauben, häufig mit humanpathogenen Keimen. So berichteten WEYER und LIPPELT (1956), daß 29% aller in Hamburg untersuchten Tauben Antikörper gegen *Chlamydia psittaci*, dem Erreger der Papeienkrankheit, aufwiesen. Dieser Erreger wird über aufgewirbelten, kothaltigen Staub übertragen. Die Gefahr einer Infektion des Menschen mit *Salmonella typhimurium* durch Beschmutzung von Lebensmitteln auf Märkten mit Taubenkot beschrieb RAETHEL (1962).

SIXL (1975) schrieb weiterhin von Gefahren für den Menschen durch *Mycobacterium avium*, *Yersinia pseudotuberculosis* und verschiedene Pilze, die häufig mit trockenem Kotstaub aufgewirbelt werden. Infektionen von Menschen mit dem aviären Paramyxovirus, dem Erreger der atypischen Geflügelpest, wurden ebenfalls beschrieben. Kot- und Federstaub von Tauben sowie aus den Nistplätzen stammender Milbenstaub können beim Menschen Allergien vom Soforttyp sowie vom Typ IV der verzögerten zellvermittelten Überempfindlichkeit, die unter dem Begriff der Exogenen Allergischen Alveolitis bekannt ist, hervorrufen (KÖSTERS, im Druck).

Durch falsches Futter treten Mangelercheinungen bei den Tauben auf. Diese gleichen sie durch die Aufnahme von Grünfutter aus, wodurch Schäden an Grünanlagen entstehen können. Die übermäßige Fütterung von Abfällen, die teilweise liegenbleiben, lockt Hunde in Parkanlagen, die die Futterreste durchwühlen. Als weitere Folge dieser Fütterung treten an solchen Plätzen vermehrt Ratten auf (FRIEDL, 1938).

Einige Autoren berichteten auch von Klagen über Lärmbelästigungen durch ständiges Gurren und Flügelklatschen (DÖHRING, 1958; u.a.).

2.7 Maßnahmen zur Abwehr oder Reduktion der Stadttauben

Aufgrund der Kenntnis von Schäden und Gefahren, die von Stadttauben ausgehen können, wurden seit Jahren die vielfältigsten Maßnahmen durchgeführt, um ihre Zahl zu verringern oder sie zumindest von bestimmten Gebäuden oder Örtlichkeiten fernzuhalten.

Die Vergrämungsmethoden durch rotierende Lichter und Warnrufe vom Tonband sind bei Tauben wirkungslos. Ultraschall wurde ebenfalls eingesetzt, kann von Tauben aber nicht wahrgenommen werden (BERNDT, 1970). Schäden für Menschen sind zu befürchten (DIMIGEN, 1986).

Vergrämende Chemikalien, wie Avitrol^R (4-Aminopyridin) sind schädlich für die Tauben und gefährlich für die Umwelt (BERNDT, 1970).

Metallspitzen, elektrisch geladene Drähte und elastische Kontaktsbstanzen auf möglichen Ruheplätzen wurden getestet (DÖHRING, 1958; BRUNS, 1959). Alle diese Maßnahmen waren entweder sehr teuer, technisch sehr aufwendig, gefährlich für kleinere Wildvögel oder ihre Wirkung nur von kurzer Dauer. Außerdem bewirken solche lokalen Eingriffe nur ein Ausweichen der Tauben auf benachbarte Gebäude.

Die Einschränkung der Brutmöglichkeiten durch Anbringen von Netzen vor möglichen Brutplätzen kann zwar die betreffenden Gebäude vor Tauben bewahren, ist aber nicht überall möglich. Architektonische Maßnahmen, wie ungegliederte Fassaden, schmale, abschüssige Fensterbänke und ähnliches werden an neuen Gebäuden berücksichtigt, sind aber aus architektonisch-städtebaulichen Gründen nicht überall durchsetzbar.

Die Beeinflussung der Fortpflanzung durch Zerstörung der Nester, Wegnahme der Eier, Austausch dieser gegen Attrappen oder Bestrahlen der Eier mit Röntgenstrahlen setzen voraus, daß die Brutplätze zugänglich sind und sind mit einem hohen personellen Aufwand verbunden (DÖHRING, 1958; BRUNS, 1959). Ein geregelter Zugang zu den Brutplätzen könnte durch Aufstellen von Taubenhäusern ermöglicht werden (DÖHRING, 1958).

Die Einschränkung der Fortpflanzung durch temporäre Sterilisation mittels chemischer Substanzen setzt voraus, daß die Substanzen ungiftig sind, von Tauben problemlos aufgenommen, von anderen Tieren aber gemieden werden. In diesem Zusammenhang wurden verschiedene Hormone geprüft. Cyren B (Diaethyldioxystilbendipropionat) und Stilbene zeigten keine Wirkung (MUSSILL, 1962; BECKER, 1966). Megestrolacetat (6-Methyl-6-Dehydro-17- -Acetoxyprogesteron) führte in einem Versuch zu 14% Todesfällen und nur zu kurzer Sterilität (HAGER et al., 1974). Diazcholesterol (SC-12937, Ornitol[®]) bewirkte starke Strecklähmungen bei den Tauben (BECKER, 1966).

Auch verschiedene Fungizide, z.B. Fuclasin aus der Gruppe der Zirame wurden geprüft. Das präparierte Futter wurde ungern gegessen, und die Substanz war zudem wirkungslos (BECKER, 1966). Thiuram (Tetramethylthiuramdisulfid), ein weiteres Fungizid, zeigte nur eine kurzzeitige Hemmung der Fortpflanzung (ELDER, 1964).

Die hemmende Wirkung von Zytostatika auf die Gonaden führte zur Erprobung bei Tauben. Triethylenmelamin (TEM) war wirkungslos (BECKER, 1966). Methothrexate (4-Amino-methyl-pteroyl-glutamin-

säure) zeigte nach ARBEITER et al. (1975) keine Wirkung und wurde schlecht aufgenommen.

Das in Form von Taubenregulans^R an Mais gebundene Busulfan hemmte zwar die Fortpflanzung, doch die Ergebnisse hinsichtlich seiner Verträglichkeit und Akzeptanz waren sehr widersprüchlich (ARBEITER et al., 1975; HOERSCHELMANN et al., 1981; ANON., 1982; HUGEN, 1988).

Die Dezimierung der Taubenzahlen durch Fangen der Tauben in Fallen, Schießen mit Kleinkalibergewehren, Vergiften oder Betäuben, wird ebenfalls versucht. Doch außer dem Abschießen setzen alle diese Maßnahmen regelmäßige Fütterung voraus, um die Tauben an den Futterplätzen ködern zu können. Durch Fallenfang werden die Tauben sehr mißtrauisch und scheu, Schießen in der Stadt ist mit erheblichem Risiko für die Bevölkerung verbunden. Darüberhinaus werden viele der Tauben nur verletzt und nicht getötet. Die Verabreichung von mit Blausäure getränktem Futter führt innerhalb weniger Sekunden zum Tod (FRIEDL, 1938; BRUNS, 1959; BECKER, 1963). Für diese Maßnahme wird aber besonders geschultes Personal benötigt. Insbesondere die Kadaver der Tiere müssen sorgfältig eingesammelt und Futterreste vollständig und sofort nach Abschluß einer Vergiftungsaktion entfernt werden.

Friedl (1938) versuchte Tauben auf einer Metallplatte zu füttern und sie dann durch einen Stromschlag zu töten. Die Tauben akzeptierten jedoch den Untergrund nicht.

Narkotika (z.B. Alpha-Chloralose) wirken sehr langsam, so daß häufig halbbetäubte Tauben auffliegen, gegen Hindernisse prallen und sich verletzen oder sich noch verstecken können (REINKE, 1959; DIMIGEN, 1986). Solche Tötungsaktionen erregen Aufsehen unter den Passanten und Anwohnern, das heißt sie werden meist möglichst früh morgens durchgeführt. Da aber Tageslicht herrschen muß, ist das nur im Sommer möglich. Zu dieser Jahreszeit brütet ein Großteil der Paare oder pflegt Junge. Durch diese Maßnahmen werden also meist nur die Täuber betroffen, da die

Täubinnen morgens brüten. Viele Küken sind durch den Tod eines Elternteils zum Verhungern verurteilt (DIMIGEN, 1986).

Alle Wissenschaftler, die sich mit dem Taubenproblem befaßt haben, geben die Empfehlung, den Tauben das Futterangebot zu reduzieren. Verschiedene Untersuchungen haben gezeigt, daß allein das Nahrungsangebot über die Größe einer Taubenpopulation entscheidet (HAAG, 1984; 1988). Bei einer Einschränkung des Futterangebots sind die Tauben gezwungen, ihre Nahrung selbst zu suchen. Dazu müssen sie dann bis in landwirtschaftlich genutzte Gebiete fliegen. Damit wird der Weg bis in die Zentren der großen Städte zu weit, die Tauben werden mehr am Stadtrand brüten und natürliche Feinde, wie Habicht oder Wanderfalke können feldernde Tauben jagen.

Die Stadttaube gilt als verwildertes Haustier (HERRMANN, 1988) und somit ist bei Maßnahmen zur Bestandsregulierung das Tierschutzgesetz zu beachten.

Ein Fütterungsverbot ist gesetzlich problematisch, denn es gibt keine allgemeine rechtliche Grundlage dafür. Laut DIMIGEN (1986) soll ein Fütterungsverbot allerdings vom Bundesverfassungsgericht grundgesetzkonform erklärt worden sein.

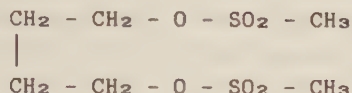
So bleibt vorerst nur die Möglichkeit der Aufklärung der tierliebenden Bevölkerung über die Ökologie der Taube und die Hoffnung auf Verständnis der ökologischen Zusammenhänge zwischen Mensch und Stadttaube.

2.8 Busulfan, Taubenregulans^R

Das Taubenregulans^R enthält als wirksamen Bestandteil das Zyto-
statikum Busulfan, in der Humanmedizin bekannt als Myleran^R.

Busulfan (Tetramethylen-bis-methansulfonat) gehört als Methylsulfonsäureverbindung zur Klasse der alkylierenden Substanzen, die sich von dem als Kampfgas verwendeten Stickstoff-Lost (Ni-

trogen-Mustard) ableiten, und besitzt die Summenformel $C_6H_{14}O_6S_2$ mit folgender Strukturformel:



Molekulargewicht 246,31 g

Alkylierende Verbindungen sind eine chemisch inhomogene Klasse von Substanzen mit stark reaktiven Gruppen, die mit organischen Verbindungen reagieren. Dabei werden Alkylreste als reaktive Gruppe besonders leicht auf SH-, NH₂-, COOH- und Phosphatgruppen übertragen.

In der DNA reagiert Busulfan hauptsächlich mit N-7 des Guanin. Dabei werden Ammoniak-Liganden durch H₂O und Cl-Liganden durch Nukleophile ersetzt. Dadurch wird Guanin als Adenin abgelesen und mit Thymin statt mit Cytosin gekoppelt. So entsteht ein falsches Basenpaar (miscoding), was eine Verknüpfung verschiedener DNA-Stränge (interstrand cross linking) bewirkt. Das Sprengen des 5er-Ringes am Guanin durch Alkylierung oder Bildung von Alkylbrücken zwischen zwei Guaninresten bewirkt eine Verknüpfung zwischen Guaninresten innerhalb einer DNA-Kette (intrastrand cross linking). Die sogenannten "cross-links" hemmen die Zellteilung vorwiegend in der S-Phase. (SALMON u. APPLE, 1975; KUTTLER, 1986; PSCHYREMBEL, 1986; FORTH et al., 1987).

Diese zytotoxische Wirkung wird in der Humanmedizin für die Tumorthherapie genutzt (4 - 12 mg/Mensch/Tag p.o.). Es wurden jedoch starke Nebenwirkungen bei Menschen beschrieben, wie

- Knochenmarksdepressionen, die zu Anämie, Leukopenie, Thrombozytopenie, führt;
- Unterdrückung des lymphatischen Systems mit nachfolgender Immunsuppression ;
- Schädigung des Darmepithels;

- Diarrhoe, Erbrechen, zentrale Erregung;
 - Spermatogenesehemmung;
- (KUTTLER, 1986)

Busulfan soll eine besonders starke spermatogenesehemmende Wirkung haben (ARBEITER et al., 1975). Daher erschien sein Einsatz zur Taubenregulierung naheliegend.

Zur Herstellung des Taubenregulans^R wird Busulfan in Isopropyl-Kollidon mit 0,002 Gewichtsprozent aufgeschwemmt und an Maiskörner gebunden. Als Schutzschicht wird um die präparierten Maiskörner ein Gemisch aus Eudragit L und Antioxidans mit der Bezeichnung Glysol-T-neu aufgebracht (ARBEITER et al., 1975); (Herstellung registriert). Das so entstandene Taubenregulans^R enthält 4 g Busulfan pro kg. Die vorgeschriebene Dosierung von 10 g Taubenregulans^R pro Taube entspricht 40 mg Busulfan (700 - 2000fache Dosierung der bei einem Menschen von 70 kg angewendeten Dosis).

2.8.1 Erfahrungen mit Busulfan an Ratten und Tauben

Da bei der Anwendung des Busulfan zur Therapie der Leukämie bei Menschen lang anhaltende Amenorrhoe auftrat (BOLLAG, 1953) wurden Versuche an Ratten durchgeführt, um die Schäden an den Keimdrüsen zu erforschen.

BOLLAG (1953) stellte dabei fest, daß männliche und weibliche Keimdrüsen der Ratten nach einmaliger Injektion von 2 mg Busulfan histologisch unverändert, nach zwei- bis dreimaliger Injektion aber stark geschädigt wurden. HEMSWORTH UND JACKSON untersuchten 1962 die Wirkung von Busulfan auf die Keimdrüsenentwicklung junger Ratten, indem sie den trächtigen Ratten in verschiedenen Trächtigkeitsstadien Busulfan intraperitoneal applizierten.

Die Wirkung des Busulfan auf die männlichen Keimdrüsen der Embryonen zeigte dabei eine Abhängigkeit vom Trächtigkeitsstadium

des Muttertieres zur Zeit der Applikation. Bei Applikation zwischen dem 5. und 7. Trächtigkeitstag war histologisch an den Gonaden keine Schädigung feststellbar. Bei Applikation ab dem 13. Trächtigkeitstag wurden die sich entwickelnden Gonozyten zerstört. Eine Behandlung der Neugeborenen zeigt eine selektive Wirkung auf die Keimzellen, deren Empfindlichkeit gegenüber Busulfan aber nach der Geburt rapide abnahm (HEMSWORTH u. JACKSON, 1963a).

Der Einfluß von Busulfan auf weibliche Keimdrüsen wurde ebenfalls untersucht. Wurden trächtige Ratten zwischen dem 13. und 16. Trächtigkeitstag behandelt, waren bei den neugeborenen Weibchen am 1. Tag keine Eizellen zu finden. Bei Behandlung zwischen dem 9. und 11. Tag waren die Eizellen stark reduziert. Eine Busulfangabe vor dem 9. und nach dem 16. Trächtigkeitstag zeigte keinen deutlichen Einfluß auf die Eizellenentwicklung.

Nach einer Busulfanbehandlung der Neugeborenen konnte an den Ovarien histologisch keine Schädigung festgestellt werden (HEMSWORTH u. JACKSON, 1963b).

In der Hoffnung, mit Hilfe des temporär sterilisierenden Effektes der Zytostatika, die Taubenpopulationen der Städte reduzieren zu können, untersuchten verschiedene Wissenschaftler den Einfluß solcher Substanzen auf die Fortpflanzung der Stadttauben. Erste Erfahrungen mit Busulfan schilderten ARBEITER et al. (1975). Es wurde untersucht, ob die Fortpflanzungsfähigkeit von Tauben durch einmalige Gabe temporär blockiert werden kann und inwieweit toxische Wirkungen auftreten. In einem Vorversuch wurde dragierter Mais in steigender Dosierung an 41 Versuchs- und sieben Kontrolltauben in Käfigen gefüttert. Dabei wurden geschmackliche Attraktivität, Verträglichkeit und Wirkung auf die Gonaden untersucht. Der dragierte Mais wurde spontan aufgenommen.

Das Ergebnis der Verträglichkeitsprüfung zeigt Tabelle 1.

Tab. 1: Sterblichkeitsrate der Versuchstauben

Busulfan (mg/Taube)	Taubenzahl	Exitus letalis
0	7	0
40	4	0
50	10	4
60	12	8
70	12	4
80	3	1
Summe	48	17

(aus : Die temporäre Sterilisation von verwilderten
Haustauben, ARBEITER et al., 1975)

Die hohe Todesrate von 35% aller Tiere innerhalb 14 Tagen (41% der behandelten Tiere) wurde der resistenzmindernden Käfighaltung angelastet.

In zwei Versuchen wurden Tauben in Volieren mit dragiertem Mais gefüttert. In einem Versuch bekamen 23 Versuchstiere einmalig 40 mg Busulfan pro Taube angeboten. 21 Tauben dienten als Kontrolltiere. Das Futter wurde spontan gefressen und es traten in der neunmonatigen Beobachtungszeit keine Todesfälle auf.

Bei einem anderen Versuch unter gleichen Bedingungen mit einer Dosis von 50 mg pro Taube starben drei von 20 Versuchstieren (15%). In drei Feldversuchen, an verschiedenen freilebenden Taubenschwärmen in Wien durchgeführt, wurden keine toten Tauben gefunden. Von histologischen Veränderungen der Gonaden wurde bei den aus den Volieren stammenden Tauben berichtet. Nur bei zwei Tauben, die vier Monate nach der Busulfangabe von 40 mg pro Tier seziiert wurden, fiel eine starke Leberverfettung auf. Im Jahr 1974 hatte die Herstellerfirma das Präparat an 20 Städte im Bundesgebiet abgegeben. Aus zwölf Städten wurden die Ergebnisse zusammengefaßt (C.H.BOEHRINGER SOHN, Abt. Veterinärmedizin, 1975): Es wurden etwa 10.000 Tauben damit gefüttert.

1. Das Taubenregulans^R wurde gerne gefressen, nachdem zwei bis vier Tage mit Mais angefüttert worden war.

2. Es wurden keine Todesfälle und keine Vermehrung von Krankheitsfällen beobachtet.
3. Das Paarungsverhalten der Tauben änderte sich erst nach einer Woche.
4. Die Erfolgsmeldungen reichten von dem Kommentar "Keine Vergrößerung der Schwärme" bis "Der wilde Taubenbestand wurde mehr als nur dezimiert".

KORKHAUS (1980) untersuchte den Sterilisierungseffekt an insgesamt 150 Tauben im Gehege. Er bestätigte die Ergebnisse der Untersuchungen von ARBEITER et al. (1975) und gab eine Reduzierung der Eiablage der mit Taubenregulans^R gefütterten Tauben auf 12% gegenüber der Kontrollgruppe an. Dieser Sterilisierungseffekt dauerte etwa fünf Monate.

Bei einer Anwendung im Stadtgebiet Hannover an etwa 12 000 Tauben stellte er eine Nachwuchsrate von nur 10 bis 12% fest. Den geringen Sterilisierungseffekt der in Gefangenschaft gehaltenen Tauben schrieb KORKHAUS (1980) dem haltungsbedingten Streß zu.

HOERSCHELMANN et al. (1981) untersuchten die Nebenwirkungen von Busulfan unter den Bedingungen der normalen Anwendung in Hamburg. Dazu wurden die Tauben eines freilebenden Schwarmes mit Futtermais an die regelmäßige Fütterung an einem Platz gewöhnt. Dabei wurden sie gezählt und nach sechs Tagen statt mit Futtermais mit Taubenregulans^R gefüttert. Danach konnte keine wesentliche Minderung der Fortpflanzungsaktivität beobachtet werden. Zehn bis vierzehn Tage nach der Taubenregulansfütterung wurden vermehrt tote Tauben eingesammelt. Sie waren alle stark abgemagert.

In einem Gefangenschaftsversuch unter Freilandbedingungen starben 30% der Tauben zwischen dem 8. und 19. Tag nach der Taubenregulansfütterung.

Bei Paaren, die zwei Tage alte Küken hatten, starben 81% der Küken und 28% der Alttiere. Bei Paaren, deren Eier kurz vor dem Schlupf waren, starben 41% der Alttiere, was zur Folge hatte,

daß 50% der Gelege nicht schlüpften. Ein Kükenpaar starb durch den Tod der Eltern.

Die pathologisch-anatomische Untersuchung der gestorbenen Tauben zeigte einen deutlichen Gewichtsverlust, die Leber war vergrößert, blaß und brüchig, die Nieren geschwollen und der Darm katarrhalisch entzündet. Bei der bakteriologischen Organuntersuchung traten vermehrt bedingt pathogene Erreger auf.

Eine anonyme Untersuchung (1982) ergab, daß bei einer Dosis von 50 mg Busulfan/Taube keine klinischen Symptome auftraten. Die Tauben, die mit 75 mg/Taube gefüttert worden waren, starben alle.

HUGEN (1988) untersuchte die Wirkung von Busulfan auf pubertäre Tauben. In dieser Untersuchung starben 58% der Tiere bei einer Dosis von 40 mg/Taube (entspricht 10 g Taubenregulans^R).

Tab. 2: Erfahrungen verschiedener Autoren mit Busulfan bei Tauben

Autoren	n	Dosis/T.	Ergebnis
ARBEITER, HAGER, KOPSCHITZ (1975)	41 (Käfige)	40-80mg	unter 50mg/T. 28% tot
	23 (Voliere)	40mg	über 50mg/T. 48% tot gesamt 35% tot keine tot
HOERSCHELMANN, DIMIGEN, KAHLER (1981)	58 (Freiland)	40mg	vermehrt tote Jungtiere
	20 (Voliere)	40mg	30% tot
	(Einzelvers.)	30mg	
	18 2 Tage nach dem Schlupf		81% der Jungen tot 22% der Alten tot
	12 vor dem Schlupf		41% der Alten tot 50% der Jungen tot 50% der Eier nicht geschlüpft
ANONYM (1982)	3 (Käfige)	50mg	keine klinischen Sympt.
	3 (Käfige)	75mg	100% tot
HUGEN (1988)	18 (Käfige)	40mg	58% tot

2.9 Normwerte des Taubenblutes und physiologische Bedeutung der untersuchten Plasmaparameter

Nebenwirkungen eines Medikamentes lassen sich unter anderem auch durch seine Auswirkungen auf bestimmte Blutparameter beurteilen. Im Folgenden sind Angaben über verwendbare Blutparameter zur Kontrolle der Wirkungen eines Zytostatikums zusammengestellt. Die Angaben beziehen sich alle auf die Haustaube (*Columba livia*)

Hämoglobinwert

Tab. 3: Hämoglobin (mmol/l)

Autor und Jahr	mmol Hb/l
RIDDLE u. BRAUCHER (1934)	8,72 - 10,43
GYLSTORFF u. GRIMM (1987)	8,63 - 10,24
KÜRNER (1988)	8,00 - 12,00

Hämatokritwert

Der Hämatokritwert ist definiert als Anteil des Erythrozytenvolumens am Gesamtblutvolumen und wird in Prozent angegeben.

GYLSTORFF u. GRIMM (1987) geben ihn mit 50 - 57% und KÜRNER (1988) mit 45 - 60% an.

Erythrozyten

Die Erythropoese findet beim Vogel intravaskulär in den Sinus des Knochenmarks statt (CAMPBELL, 1967).

Die Lebensdauer der Vogelerythrozyten beträgt etwa sechs bis acht Wochen. Danach werden sie in den Zellen des retikulo-endothelialen Systems abgebaut (MEHNER u. HARTFIEL, 1983).

Tab. 4: Erythrozyten ($\times 10^6/\text{mm}^3$)

Autor und Jahr	Rasse	Zellen ($\times 10^6/\text{mm}^3$)
WASTL u. LEINER (1932)	Haustaube	3,88
RIDDLE u. BRAUCHER(1934)	Haustaube	3,16
KLEIN (1974)	Brieftaube	2,7 $\pm$ 0,61
ERDÖS u. FONTAINE (1978)	Brieftaube	3,09 $\pm$ 0,39
HUGEN (1988)	Brieftaube	3,05

Bei fast allen Angaben waren die Erythrozytenzahlen der männlichen Tauben höher als die der weiblichen.

Leukozyten

Die Zahl der Leukozyten kann Auskunft über die immunologische und streßabhängige Reaktionslage des Organismus geben.

Tab. 5: Leukozyten/ mm^3

Autor	Rasse	Zellen/ mm^3
DE EDS (1927)	ohne Angabe	3600 - 16600
KLINEBERGER (1927)	ohne Angabe	13000 - 28600
KLEIN (1974)	Reisetaube	13220 - 22000
VOGEL (1980)	Haustaube	15977 - 26617
GRÖGER (1987)	Haustaube	14800 - 19300
HUGEN (1988)	Brieftaube	12176 - 18230

Die relativen Differentialblutwerte bei Tauben

Tab. 6: Differentialblutwerte in %

Autor	Rasse	Lymphozyten	monozyten	Heterophile	Eosinophile	Basophile
KLINEBERGER (1927)	ohne Angab.	31,5-52	1-3	40-64,5	1-7	1-6
LUCAS/JAMROZ (1961)	Labor- tauben	32	15	40	0,5	3
KLEIN(1974)	Reiset.					
	weibl.	62,25±6,74	3,05±1,36	30,10±6,46	0,63±0,86	0,70±1,03
	männl.	69,25±8,75	3,65±1,67	25,35±7,96	0,65±0,99	1,20±1,00
VOGEL(1980)	"Haust.	5-53	1-6,5	15-49	0-5	0-3
GROGER(1987)	Haust.	55-80	1-8	11-38	0-7	0-2
HUGEN(1988)	juvenile Brieft.	74,9	2,0	17,9	2,4	2,8

Plasmaparameter

Alanin-Aminotransferase (ALT) (früher Glutamat-Pyruvat-Transaminase (GPT))

Bei Plasmaenzymen wird nicht die Menge, sondern die Aktivität gemessen und in Enzymeinheiten pro Liter (U/l) angegeben. ALT ist eine Aminotransferase, überträgt also eine Aminogruppe auf eine Ketosäure. LUMEIJ u. BRUINE (1987) stellten die höchsten ALT-Aktivitäten in Leber und Niere fest. Das bedeutet, daß eine Erhöhung der Aktivität im Plasma auf Schädigungen von Leber- oder Nierenzellen schließen läßt (MEHNER u. HARTFIEL, 1983).

Tab. 7: ALT (U/l), (25°C) im Plasma

Autor

ERDÖS u. FONTAINE (1978)	2,0-10,3
BARON (1980)	13,5-28,2
LUMEIJ u. BRUINE(1987)	12,5-24,5
KÜRNER (1988)	8,5-21,0

Cholesterin und Triglyceride

Cholesterin ist ein Plasmalipid aus der Gruppe der Steroide (KARLSON, 1980). Es wird als Membranbaustein und als Teil verschiedener Steroide verwendet. So z.B. für die Synthese von Corticoiden, Östrogen, Androgen, Progesteron, Vitamin D₃. Durch Abbau des Cholesterin in der Leber entstehen Gallensäuren.

Triglyceride sind genau wie Cholesterin Plasmalipide, gehören jedoch zu den neutralen Fetten. Sie entstehen aus einer Veresterung von Glycerin mit drei Fettsäuren. Durch β -Oxidation wird aus Triglyceriden im Organismus Energie gewonnen.

Tab. 8: Cholesterin und Triglyceride (mmol/l)

Autor	Cholesterin	Triglyceride
YOUNG (1974)	6,10 - 8,18	0,82-1,98
KÜRNER (1988)	4,25 - 9,00	0,75-4,50

Harnsäure

Harnsäure, das wichtigste Ausscheidungsprodukt des Protein- und Nukleinsäurestoffwechsels des Vogels, gehört zu den Nicht-Protein-Stickstoffverbindungen. Über die Nierentubuli wird die

Harnsäure in den Primärharn sezerniert (SCHEUNERT u. TRAUTMANN, 1987). Der Harnsäurespiegel im Plasma ist abhängig vom Proteingehalt des Futters. Da die Harnsäure tubulär sezerniert wird, können bei einer starken Nierenschädigung die Harnsäurewerte im Plasma deutlich ansteigen. Andererseits treten erhöhte Harnsäurekonzentrationen auch beim Abbau körpereigener Substanz auf. BAUMANN (1980) gibt Werte von 173 - 415 $\mu\text{mol/l}$ und KÜRNER (1988) von 200 - 600 $\mu\text{mol/l}$ als physiologisch an.

Glukose

Die Kohlehydrate liegen im Plasma zu 98% frei zirkulierend vor und werden aktiv transportiert. Glukose ist der wichtigste Energieträger. Der Stoffwechsel der Glukose wird über Insulin, Glukagon, Adrenalin und Glucocorticoide gesteuert (SILBERNAGL u. DESPOPOULUS, 1983). Adrenalin und andere Katecholamine erhöhen den Blutglukosespiegel (MEHNER u. HARTFIEL, 1983).

ERDÖS und FONTAINE (1978) und KÜRNER (1988) geben 7,18 - 13,3 mmol/l beziehungsweise 14,5 - 25,5 mmol/l als physiologische Werte an.

3. EIGENE UNTERSUCHUNGEN

3.1 Material und Methodik

3.1.1 Untersuchungen über die Taubenpopulation der Stadt München

3.1.1.1 Untersuchungen des Einflusses von Taubenregulans^R auf die Taubenpopulation der Stadt München

Um den Einfluß von Taubenregulans^R auf die Zahl der Tauben in München beurteilen zu können, wurden die Angaben der Futteraus-teiler des Tierschutzvereins ausgewertet.

Im Frühjahr 1976 wurde in München versuchsweise begonnen, das Taubenregulans^R einzusetzen. Vor jeder Taubenregulansgabe mußten die Tauben an den einzelnen Futterplätzen gezählt beziehungs-weise bei einer großen Anzahl geschätzt werden. Diese Angaben wurden im Frühjahr und Herbst für jeden Platz gesammelt und dienten jeweils der Berechnung der auszuteilenden Menge Taubenregulans^R. Die Auswertung der Angaben für die Jahre 1976 - 1987 erfolgte mit Hilfe eines Personalcomputers und dem Tabellenkalkulationsprogramm Multiplan (Microsoft).

3.1.1.2 Umfrage unter den Futterausteilern des Tierschutzvereins

Im Herbst 1988 wurde ein Fragebogen erarbeitet und an die fütternden Personen verteilt. Damit konnte die Zahl der 1988 of-fiziell gefütterten Tauben erfaßt und einige Daten über die Schwarmgröße, Verteilung der Schwärme über die Stadt, ausgege-bene Futtermengen pro Taube, Beschaffenheit der Futterplätze usw. erhoben werden.

Schema des verwendeten Fragebogens: siehe 8. ANLAGEN Fragebogen

3.1.2 In Anspruch genommene Tauben

Für die Behandlung mit Taubenregulans^R standen 40 Stadttauben zur Verfügung, von denen 20 für die Käfighaltung (davon 10 als unbehandelte Kontrolltiere) und 20 für die Volierenhaltung dienten. Diese stammten aus einer größeren Gruppe in München gefangener Stadttauben, die zur Tötung vorgesehen waren. Alle Tauben, die für die Behandlung herangezogen wurden, waren frei von Antikörpern gegen PMV 1 (aviäres Paramyxovirus 1) und Salmonella typhimurium. Sie waren entwurmt und klinisch gesund. Während der Adaptationszeit wurden bei einigen Tieren im Kropfabstrich Trichomonaden und bei der Kotuntersuchung Kokzidien festgestellt. Deshalb wurden alle Tauben mit Sparatrix^R gegen Trichomonaden und Appertex^R gegen Kokzidien erfolgreich behandelt.

3.1.2.1 Unterbringung und Fütterung in Käfighaltung

Die 20 Tauben wurden in 10 Drahtkäfigen in Zweiergruppen gehalten. Die Käfige maßen 60 x 40 x 40 cm (L x B x H) und waren mit Gitterboden ausgestattet. Außerdem enthielten sie je ein Gefäß für Wasser, Futter und Grit. Die Käfige wurden in einem Gebäude mit Südfenster untergebracht, so daß ausreichend Tageslicht einfiel. Die Tiere erhielten ein Tauben-Körner-Alleinfutter (Natural Standard, Fa. Gebr. Scheemaeker, Belgien) und Grit von der gleichen Firma sowie frisches Trinkwasser ad libitum.

3.1.2.2 Adaptation der Tauben an die Käfighaltung

Während einer zweimonatigen Eingewöhnungszeit wurden die Tiere häufig in die Hand genommen und wieder in die Käfige gesetzt. Dadurch sollte ein möglicher Streß durch Fangen bei den später

zu entnehmenden Blutproben gemindert werden. Außerdem wurden Aufzeichnungen über das Fortpflanzungsverhalten der Tauben gemacht.

3.1.2.3 Probengewinnung

Einen Monat nach Einsetzen in die Käfige wurden von allen Tauben ca. 2 ml Blut entnommen. Die Blutentnahme erfolgte aus der Vena cutanea ulnaris mit 2 ml Einmalspritzen unter sterilen Bedingungen. Die Spritzen waren zuvor mit 150 iE Lithiumheparinat (gelöst in 50 µl H₂O) als Antikoagulans präpariert worden (KÜRNER, 1988). Ein Teil dieses Blutes wurde dann in Reaktionsgefäße (Eppendorf) abgefüllt und daraus für die einzelnen Untersuchungen entnommen. Die erhaltenen Werte dienten als Vergleich zu den Proben nach der Taubenregulansfütterung und zu den Proben nach längerer Zeit in Käfighaltung. Diese wurden entnommen, um eventuelle Einflüsse der Haltung auf das Blutbild und die Wirkung eines sogenannten "Käfigstreß" auf die Gesundheit der Tauben feststellen zu können.

Der andere Teil jeder Blutprobe wurde in Zentrifugenröhrchen gefüllt, um Plasma zu gewinnen.

Weitere Blutproben wurden am 1., 4., 7., 13., 30. und 50. Tag nach der Taubenregulansfütterung entnommen und entsprechend verarbeitet.

3.1.2.4 Plasmagewinnung und -aufbewahrung

Die Blutproben wurden in sterilen Zentrifugenröhrchen 10 Minuten bei 1100 x g (KÜRNER, 1988) zentrifugiert. Das Plasma wurde dekantiert und in Reaktionsgefäßen (Eppendorf) bis zur weiteren Untersuchung eingefroren.

3.1.2.5 Ermittlung der dosisbezogenen Kornzahl des Taubenregulans^R

Weil zu erwarten war, daß das nicht aufgenommene oder eventuell ausgewürgte Taubenregulans^R feucht oder verschmutzt wird, wurde eine Wiegeserie durchgeführt. Dabei wurde die Kornzahl von 10 g Taubenregulans^R bestimmt. Bei einer Serie von 6 Wiegungen mit jeweils 35 willkürlich aus der Originalpackung entnommenen Körnern ergab sich ein durchschnittliches Gewicht von 10,015 g/35 Körner mit einer Standardabweichung von 0,08 g. Daraus folgt ein durchschnittliches Korngewicht von 0,285 g.

3.1.2.6 Taubenregulansfütterung

Nachdem die Tauben an die Käfighaltung und das regelmäßige Fangen gewöhnt und der Gesundheitsstatus überprüft war, wurden alle 20 Tauben 24 Stunden nicht gefüttert. Dann wurden sie gewogen, um die Dosis für jede einzelne Taube errechnen zu können und eventuelle Daten über den Gewichtsverlauf nach der Taubenregulansfütterung zu gewinnen.

Für vergleichende Beobachtungen wurden nur die Hälfte der Tauben mit Busulfan (Taubenregulans^R) gefüttert.

Die Kontrollgruppe erhielt nach derselben Zeit ohne Nahrung wieder das gewohnte Futter. Um die vom Hersteller angegebene Dosis von 40 mg Busulfan pro Taube auf die Dosis/kg Körpergewicht umzurechnen, wurde die Gesamtmenge Busulfan für zehn Tauben (400 mg) durch die Summe der Gewichte der zehn, für die Untersuchung verwendeten Tiere, dividiert. Dies ergab die Dosierung in mg/kg Taube. Die zehn Tauben wogen zusammen 2,984 kg. Das entspricht 134 mg/kg Taube.

Um die Aufnahme des Taubenregulans^R und das eventuelle Auswürgen beobachten zu können, wurden alle Futterreste aus dem Stall ent-

fernt und die Tauben für einen Tag einzeln in Käfige gesetzt. Danach bekamen alle Tauben dieser Gruppe, genau dosiert, 134 mg Busulfan/kg = 33,5 g Taubenregulans^R/kg Körpergewicht vorgesetzt. Zuvor erfolgte eine Zählung der Körner pro Taube, um anhand der eventuell zurückgelassenen oder verstreuten Körner erkennen zu können, ob Körner ausgewürgt wurden. Die im Futtergefäß zurückgebliebenen Körner gaben Aufschluß über die Aufnahme des Taubenregulans^R. Allen Tauben, die ihre errechnete Dosis spontan aufnahmen, wurde dieselbe Menge erneut vorgesetzt, um zu sehen, ob eine Taube mehr frißt, als ihre errechnete Dosis. Bei den Tauben, die das Taubenregulans^R nicht vollständig aufnahmen oder auswürgten, wurden die nicht aufgenommenen Körner eingesammelt, gezählt und erneut vorgesetzt, um für jede Taube die vorgesehene Dosierung zu gewährleisten. Die Reste wurden nach sechs Stunden eingesammelt und durch normales Futter ersetzt.

3.1.2.7 Überwachung des Gesundheitszustandes

Am 1. Tag nach der Taubenregulansfütterung wurden die Tauben zwischen 8 Uhr und 23 Uhr jede Stunde kontrolliert und beobachtet. Ab dem 2. Tag wurden sie im gleichen Zeitraum alle zwei bis vier Stunden kontrolliert.

Für die Überprüfung des weißen und roten Blutbildes und einiger Plasmaparameter wurden von allen Tauben am 1., 4., 7., 13., 30. und 50. Tag nach der Taubenregulansfütterung je 1,5 - 2 ml Blut entnommen und untersucht.

3.1.2.8 Hämatologie

Hämoglobin

Die Hämoglobinbestimmung im Vollblut erfolgte spektral-photometrisch mit der standardisierten Hämiglobincyanid-Methode (Inter-

national Committee for Standardization in Hematology, 1967). Dabei wird Hämoglobin mit Kaliumhexacyanoferrat (III) und Kaliumcyanid in Hämoglobincyanid überführt. Die Farbintensität ist dem Hämoglobingehalt proportional. Das Extinktionsmaximum für Cyanmethämoglobin liegt bei 540 nm.

Die Messung der Extinktion erfolgte mit einem Spektralphotometer mit einer Schichtdicke von 10 mm bei 546 nm Wellenlänge.

Berechnung: Hämoglobingehalt (g/l Vollblut) = Extinktion
der Probe x 368

Hämoglobin mmol/l Vollblut (Hb/4) = Extinktion der
Probe x 22,8

(Arbeitsanleitung ingotest 552751 Hämoglobin-rapid Boehringer Ingelheim Diagnostika).

Danach wurden die Testansätze geschüttelt und bei 1100 x g zehn Minuten zentrifugiert, um den Zelldetritus einschließlich der Zellkerne aus der Lösung zum Absetzen zu bringen (WELS u. HORN, 1965). Von dem Überstand wurde 1 ml abpipettiert, in Küvetten überführt und bei 546 nm gemessen.

Hämatokrit

Der Hämatokritwert stellt den Anteil der Erythrozyten am Gesamtblutvolumen dar. Er wird angegeben in Prozent vom Gesamtblutvolumen. Zu seiner Bestimmung wurde das heparinisierte Blut in Mikro-Hämatokrit-Röhrchen (Fa. Brand) 10 Minuten lang bei 5770 x g zentrifugiert.

Leukozytenzählung

Da Vogelerythrozyten kernhaltig sind, ist ihre Lyse nicht so leicht möglich wie im Säugerblut, d.h. sie müssen bei der Zählung von den Leukozyten differenziert werden. Daher wurde zur Leukozytenbestimmung eine "Färbelösung" nach NATT und HERRICK (1952) verwendet. Das Blut wurde in einer Erythrozytenmischpipette 1:100 mit der Färbelösung verdünnt und 5 Minuten geschüt-

telt. Danach erfolgte die Zählung der Leukozyten in einer Neubauer-Zählkammer (improved, bright-line).

Die Berechnung der Leukozyten erfolgte nach der Formel:

$$\frac{ZL \times a \times b}{c} = \text{Leukozytenzahl in } 1 \mu\text{l Blut (HALLMANN, 1980)}$$

In dieser Formel bedeuten:

ZL = Gesamtzahl der gezählten Leukozyten

a = Blutverdünnungsgrad (Blutverdünnung 1 : 100 = Blutverdünnungsgrad 100)

b = Multiplikationsfaktor, um die gegebene Schichthöhe der Kammer von 0,1 mm auf 1 mm umzurechnen (konstanter Faktor 10)

c = Anzahl der ausgezählten großen Quadrate von je 1 mm²

Erythrozytenzählung

Von einer gut durchmischten Blutprobe wurde Blut in einer Erythrozytenmischpipette (Fa. Brand) im Verhältnis 1 : 200 mit "Färbelösung" nach NATT und HERRICK (1952) verdünnt, fünf Minuten geschüttelt und in einer Neubauer-Zählkammer (improved, bright-line) ausgezählt. Dabei wurden 5 der 25 Gruppenquadrate mit je 0,04 mm² im mittleren Großquadrat ausgezählt.

$$\frac{ZE \times a \times b \times d}{c} = \frac{\text{Erythrozyten}}{\mu\text{l Blut}}$$

(HALLMANN, 1980)

In dieser Formel bedeuten:

ZE = Gesamtzahl der gezählten Erythrozyten

a = Blutverdünnungsgrad

b = Multiplikationsfaktor, um die gegebene Schichtdicke von 0,1 auf 1 mm umzurechnen (konstanter Faktor 10)

c = Anzahl der ausgezählten Gruppenquadrate von je 0,04 mm²

d = Anzahl der in 1 mm² Fläche rechnerisch enthaltenen Gruppenquadrate von 0,04 mm² (konstanter Faktor 25).

Bestimmung des Differentialblutbildes

Von jeder Blutprobe wurden 2 Blutausstriche auf entfetteten Objektträgern hergestellt und mit der panoptischen Färbung nach Pappenheim gefärbt. Von 2 x 100 differenzierten Leukozyten wurde der Mittelwert gebildet.

Die panoptische Färbung nach Pappenheim wurde wie folgt durchgeführt:

Die lufttrockenen Blutausstriche wurden 3 Minuten mit May-Grünwald-Lösung bedeckt. Dann erfolgte die Zugabe der gleichen Menge Aqu. bidest. für eine Minute. Danach wurden die Objektträger abgekippt und ohne Spülung mit frischer, verdünnter, wässriger Giemsa-Lösung (10 Tropfen Giemsa-Lösung auf 10 ml Aqu. bidest., mit 37°C) 12 Minuten gegengefärbt. Anschließend erfolgte gründliches Abspülen mit Aqu. bidest. und Lufttrocknung.

3.1.2.9 Untersuchung des Plasmas

In den Plasmaproben wurden nach dem Auftauen mittels Reflotron[®] Harnsäure, Cholesterin, Glukose, Triglyceride und ALT (GPT) bestimmt (Reflotron[®], Boehringer Mannheim, 1986).

3.1.2.10 Pathologisch-anatomische Untersuchungen

Die gestorbenen Tauben wurden nach der Anleitung des Instituts für Geflügelkrankheiten München seziert und pathologisch-anatomisch beurteilt. Leber, Milz, Niere, Pankreas, Lunge und Femur wurden entnommen und für weitere Untersuchungen entsprechend aufbewahrt.

3.1.2.11 Aufarbeitung der Organe für die histologische Untersuchung

Teile von Lunge, Pankreas, Niere, Milz und Leber wurden in Bouin'scher Lösung fixiert. Der Femurknochen wurde in Entkalkersflüssigkeit eingelegt, um ihn schneidbar zu machen und das Knochenmark histologisch untersuchen zu können. Nach der Fixierung wurden die Organteile in einer aufsteigenden Alkoholreihe entwässert, in Paraffin eingebettet und mit einem Mikrotom geschnitten. Diese Schnitte wurden dann auf Objektträger aufgebracht, entparaffiniert und mit Hämalaun-Eosin gefärbt (ROMEIS, 1948).

3.1.2.12 Bakteriologische Untersuchung der Organe

Das Herz und ein Teil der Leber wurden im Institut bakteriologisch untersucht. Dazu wurde Organmaterial auf Blutagar und Endoagarplatten ausgestrichen. Ein Teil der Organe wurde zur Anreicherung in Tetrathionatbouillon (Oxoid CM343) gegeben. Die Blut- und Endoagarplatten wurden bei 37°C ca. 18 Stunden bebrütet und danach abgelesen. Das Probenmaterial aus der Tetrathionatbouillon wurde nach ca. 18 Stunden Inkubation bei 42°C auf Brilliantgrünagar (CM329) ausgestrichen. Diese Platten wurden 24 Stunden bebrütet. Die Kolonien wurden makroskopisch beurteilt und danach die Keime bestimmt. Eine erste Einteilung erfolgte mit der Gramfärbung. Ihr folgte die biochemische Untersuchung. Folgende Verfahren wurden angewendet:

- Kligler-Iron-Agar zum Nachweis von Glukose- und Laktoseabbau und Gasbildung aus Glukose, H₂S-Nachweis (Difco Nr. 0036-01)
- Urea-Agar zum Nachweis der Harnstoffspaltung (Difco Nr. 0283-01)

- Voges-Proskauer Medium zum Acetoin-Nachweis, modifiziert nach O'Meara (1931), zitiert nach WINKLE (1979)
- Phenol-Red-Broth (Difco Nr. 0092-01) und Kovacs' Reagenz (Merck Art. Nr. 9293) zum Nachweis der Indolbildung aus Tryptophan
- Lysin-decarboxylase Broth (Difco Nr. 0215-01) zum Lysin-decarboxylase-Nachweis
- Prüfung auf Wachstum in Citratmedium nach Koser (1923), zitiert nach WINKLE (1979)
- N,N,N',N'- Tetramethyl-1,4-phenylendiamin-dihydro-chlorid (Sigma Nr. T-3134) in 1%-iger Lösung zum Cytochromoxidase-Nachweis
- Mit der Objektträgermethode wurde der Katalase-Nachweis durchgeführt
- 10%-ige Eisen III-Chlorid-Lösung (Merck Art. 5512) zum Nachweis der Phenylalanin-desaminase-Aktivität
- Nitratbouillon (Merck Art. 10204) zum Nachweis der Reduktion von Nitrat zu Nitrit, Griess-Ilosvays-Reagens (Merck Art. 9023) zum Nitrit-Nachweis
- Kaliumcyanidbouillon (Merck Art. 5412) zum Nachweis von Wachstum in Kaliumcyanid
- Phenol-Red-Broth (Difco Nr. 0092-01), 1% Glukose, Agar Bacteriological (Oxoid L11) für den O/F-Test nach HUGH u. LEIFSON (1953) in der Modifikation nach Mannheim
- Beef extract (Difco Nr. 0126-01), Pepton (Merck Art. 7213), Natriumchlorid, Agar Bacteriological (Oxoid L11) zum Beweglichkeitstest in halbfestem Medium.

Bei grampositiven Bakterien erfolgte die Differenzierung meist nur bis zum Genus.

Die gramnegativen Keime wurden meist bis zur Spezies ausdifferenziert, bei bekannter geringer Pathogenität nur bis zum Genus. Die Differenzierung der Salmonellen fand bis zur Subspezies

statt, da *Salmonella typhimurium* var. *copenhagen* (STMC) als besonders an Tauben angepaßt gilt.*)

3.1.2.13 Virologische Untersuchung

Die Organe wurden in einem tiefgefrorenen Porzellanmörser homogenisiert, d.h. die Zellen aufgeschlossen. Das Homogenisat wurde mit 5 ml Phosphatpufferlösung, Phosphate Buffered Saline, (PBS) vermischt und bei 2200 x g 10 Minuten zentrifugiert. 0,9 ml abpipettiertem Überstand wurden 0,1 ml Antibiotikamischung (Penicillin/Streptomycin) zugesetzt und vor dem Verimpfen auf neun Tage embryonierte SPF-Hühnereier 30 Minuten inkubiert. Das Kulturmateriel durchlief bis zu drei weitere Passagen. Von dem gewonnenen Material der einzelnen Passagen wurde die Eiflüssigkeit einem Schnellagglutinationstest mit Hühnerythrozyten zum Nachweis von hämagglutinierender Aktivität (Paramyxovirus) und CAM-Homogenisate einem Agargel-Präzipitationstest gegen folgende Antikörperpräparationen unterzogen:

Adenovirus

Reovirus

Taubenherpesvirus

Serologische Untersuchungen:

Plasmaproben wurden zum Nachweis hämagglutinationshemmender Antikörper gegen PMV und präzipitierender Antikörper gegen Taubenherpesvirusantigen mit den institutsüblichen Methoden untersucht.

*) Ich danke Herrn Prof. Dr. Pietzsch vom Bundesgesundheitsamt in Berlin sehr herzlich für die Differenzierung der *Salmonella*-Isolate.

3.1.2.14 Kontrolltiere

Den Tieren aus der Kontrollgruppe wurden zeitgleich während der Eingewöhnungszeit und am 1., 4., 7., 13., 30. und 50. Tag nach der Taubenregulansfütterung an die Probanden Blutproben entnommen und auf die beschriebene Weise untersucht.

3.1.3 Behandlung von Tauben in einer Freivoliere

3.1.3.1 Unterbringung

Mittels Beurteilung von Verhalten und Körperform ist es möglich, männliche und weibliche Tauben zu unterscheiden. Nach diesen Kriterien wurden aus derselben Gruppe, aus der auch die Tauben in den Käfigen stammten, zehn männliche und zehn weibliche Tauben ausgewählt und in eine Voliere gesetzt.

Die Voliere maß 2,64 x 2,50 x 2,50 m (L x B x H), war ausgestattet mit zehn Nistzellen aus Holz von je 51 cm Breite und ca. 60 cm Höhe und Nistschalen aus Gasbeton (Ytong). Sitzstangen waren vor den Nistzellen und in der Mitte der Voliere angebracht. Die Hälfte der Voliere war überdacht. Der Boden der Voliere war zur einen Hälfte mit Sand bedeckt, zur anderen Hälfte mit Grassoden belegt. Ein Strohballen im überdachten Teil der Voliere lieferte Nistmaterial.

Futter und Wasser wurden von außen ad libitum verabreicht, ohne daß die Tauben das Personal sehen konnten. Das Futter (Natural Standard, Fa. Gebr. de Scheemaeker, Belgien) bestand aus einem Gemisch aus Mais, Weizen, Gerste, Milokorn, Erbsen, Bohnen, Hirse und Grit der gleichen Firma.

Durch kleine Löcher konnten die Tauben unbemerkt beobachtet werden.

3.1.3.2 Kontrollbeobachtungen

Eine Kontrolle der Tauben fand mehrmals täglich zwischen 8 Uhr und 20 Uhr durch die Beobachtungslöcher in der Volierenwand statt. Dabei konnten das Verhalten und die Fortpflanzungsaktivitäten überprüft werden.

Da die Voliere als möglichst naturidentischer Lebensraum verstanden werden sollte, wurde sie so wenig wie möglich betreten und die Tauben nicht in die Hand genommen. Von ihnen konnten also keine Blutproben genommen werden. Die verstorbenen Tauben wurden aus der Voliere entfernt und möglichst frisch pathologisch-anatomisch untersucht. Die Organe wurden auf die wie unter 3.1.2.10 - 3.1.2.13 beschriebenen Weise entnommen, aufbereitet und untersucht. Die überlebenden Tauben wurden noch fünf Monate nach der Taubenregulansgabe auf ihr Fortpflanzungsverhalten hin beobachtet.

3.1.3.3 Taubenregulansfütterung

Während der Eingewöhnungszeit in die Voliere hatten die Tauben Gelegenheit sich fortzupflanzen, so daß sich vor der Taubenregulansanwendung 31 Tauben in der Freivoliere befanden. Zwei der Jungtiere flogen schon zum Futterplatz, so daß dort 22 Tauben gezählt werden konnten. Um die Tauben an den dragierten Mais zu gewöhnen, wurde ihnen vier Tage lang nur reiner Futtermais angeboten. Am Tag vor der Taubenregulansgabe bekamen sie nur etwa $\frac{1}{3}$ der sonst aufgenommenen Menge. Danach wurden morgens 220 g Taubenregulans^R für 22 Tauben gefüttert. Das nicht aufgenommene Taubenregulans^R wurde am Nachmittag eingesammelt, die Körner gezählt und die Fütterung auf das gewohnte Mischfutter umgestellt.

4. ERGEBNISSE

4.1 Untersuchungen über die Taubenpopulation der Stadt München

4.1.1 Veränderungen der Taubenpopulation der Stadt München seit Beginn der Taubenregulansfütterung

Das Taubenregulans^R wurde in München zwischen den Jahren 1976 und 1979, mit elf Plätzen beginnend, versuchsweise angewandt. Bis zum Herbst 1979 ist die Fütterung auf 169 Plätze ausgeweitet worden. Ab dem Frühjahr 1980 wurden die Tauben an bis zu 436 Futterplätzen zweimal jährlich mit Taubenregulans^R gefüttert. Die Futterausteiler waren vom "Bund gegen den Mißbrauch der Tiere" beauftragt. Vor jeder Fütterung wurden die Tauben an den einzelnen Plätzen von diesen Personen gezählt bzw. geschätzt und die Zahlen festgehalten. Aus diesen Angaben errechnet sich die Verabreichung von insgesamt 339.679 Dosen Taubenregulans^R während der Zeit von Frühjahr 1976 bis Herbst 1987.

Die höchste Gesamttaubenzahl zwischen 1976 und 1987 wurde im Frühjahr 1980 mit 27.770 Tauben an 394 Futterplätzen ermittelt. Da einige Futterplätze vorübergehend nicht genutzt oder während der Kontrollzeit stillgelegt wurden und neue dazukamen, war die Anzahl der Futterplätze bei allen Zählungen unterschiedlich. So können also die Summen aller jeweils gezählten Tauben nicht direkt miteinander verglichen werden. Um eine Veränderung der Gesamttaubenzahl an allen Plätzen von einer Anwendung zur anderen erkennen zu können, wurden jeweils die Tierzahlen der Futterplätze, an denen bei der vorhergehenden Zählung bereits Taubenregulans^R gefüttert worden war, addiert.

Tabelle 9 zeigt jeweils den Vergleich der Taubenzahl vor einer Taubenregulansgabe zur Zahl vor der folgenden Gabe an denselben Plätzen.

Tab. 9:

Zeitpunkt d.Zählung	Zahl der Plätze	Zahl der Tauben an allen gez. Plätzen	Zeit der folgenden Zählung	Zahl der Tauben an diesen Plätzen bei der folgenden Zählung	Differenz in %
Frühj. 76	11	1.145	Herbst 76	1.000	- 12,7
Herbst 76	44	2.445	Frühj. 77	2.007	- 17,9
Frühj. 77	73	3.302	Herbst 77	2.815	- 14,8
Herbst 77	80	3.160	Frühj. 78	2.925	- 7,5
Frühj. 78	82	2.975	Herbst 78	2.563	- 13,9
Herbst 78	83	2.613	Frühj. 79	1.828	- 30,0
Frühj. 79	98	2.433	Herbst 79	2.889	+ 18,7
Herbst 79	169	7.334	Frühj. 80	11.185	+ 52,5
Frühj. 80	394	27.770	Herbst 80	24.020	- 13,5
Herbst 80	421	25.960	Frühj. 81	21.830	- 15,9
Frühj. 81	436	22.680	Herbst 81	21.370	- 5,8
Herbst 81	434	22.120	Frühj. 82	22.390	+ 1,2
Frühj. 82	410	22.650	Herbst 82	22.305	- 10,4
Herbst 82	397	20.355	Frühj. 83	18.970	- 6,8
Frühj. 83	396	21.110	Herbst 83	17.720	- 16,1
Herbst 83	343	17.810	Frühj. 84	17.790	- 0,1
Frühj. 84	327	18.445	Herbst 84	15.027	- 18,5
Herbst 84	317	15.042	Frühj. 85	15.890	+ 5,6
Frühj. 85	319	15.890	Herbst 85	15.855	- 0,2
Herbst 85	310	15.855	Frühj. 86	17.740	+ 11,9
Frühj. 86	334	17.740	Herbst 86	17.915	+ 1,0
Herbst 86	341	18.140	Frühj. 87	17.355	- 4,3
Frühj. 87	346	17.425	Herbst 87	15.280	- 12,4
Herbst 87	338	15.280			

Seit dem Herbst 1987 wurde das Taubenregulans^R in München nicht mehr angewendet und die Tauben nicht mehr gezählt. Die Zahlen im Winter 1989 stammen von den Angaben der Futterausteiler bei der Befragung über die Futterplätze und vom Tierschutzverein München.

Winter 89	224 Futterplätze	17.324 Tauben (Futterausteiler)
		17.435 Tauben (Tierschutzverein)

Hiervon befinden sich einige Futterplätze (zehn) außerhalb der Gemarkungsgrenzen von München, z.B. in Ober- und Unterschleiß-

heim, Altenerding und Mittlern. Die dort gefütterten Tauben (1000 - 1500) gehen in die Endzahl mit ein, da von einzelnen Futterausteilern, die an verschiedenen Plätzen innerhalb und außerhalb Münchens füttern, nur die Gesamtzahl der gefütterten Tauben bekannt ist.

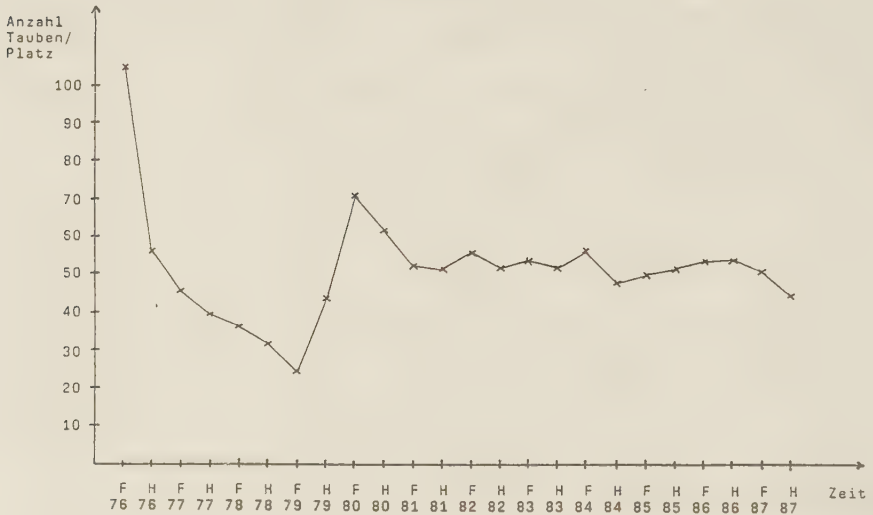
Die durchschnittliche Differenz der Taubenzahl aller Plätze über den Beobachtungszeitraum vom Frühjahr 1976 bis zum Herbst 1987 betrug vom Frühjahr zum Herbst - 8,2% $\pm$ 10,4

vom Herbst zum Frühjahr - 1,0% $\pm$ 21

Die Tabelle 9 zeigt sehr große Schwankungen, trotzdem wird deutlich, daß die Zahl der Tauben an den Plätzen, an denen Taubenregulans^R gefüttert wurde, vom Frühjahr zum Herbst über den Beobachtungszeitraum um durchschnittlich 8,2%, von der Herbstanwendung zum Frühjahr hin durchschnittlich nur um 1,0% abnahm. Taubenregulans^R wurde nicht an allen Futterplätzen eingesetzt. An den Plätzen, an denen kein Taubenregulans^R gefüttert wurde, fanden keine Zählungen statt, somit kann über den Einfluß des Taubenregulans^R auf die Gesamtzahl der Tauben der Stadt München keine genaue Aussage gemacht werden.

Die Zahl der Tauben an den einzelnen Plätzen, an denen gezählt wurde, blieb seit 1981 relativ konstant zwischen 56 und 45 Tauben pro Platz, ohne eine feststellbare Regelmäßigkeit (siehe Abb. 4). Vor 1981 traten sehr große Schwankungen auf, wobei auffiel, daß die Gesamtzahl der Tauben an den mit Taubenregulans^R versorgten Plätzen von Frühjahr 1979 bis Herbst 1979 und von Herbst 1979 bis Frühjahr 1980 um 18,7 bzw. 52,5% zunahm. Die höchste, im Frühjahr 1980 gezählte, Taubenzahl von 27.770 Stück nahm bis zum Herbst 1983 mit einer Ausnahme stetig ab und blieb dann bis zum Herbst 1987 auf einem Niveau zwischen 15.042 und 18.445 Tauben ohne nachweisbare Tendenz.

Abb. 4: Durchschnittliche Taubenzahl je Futterplatz in der Zeit von 1976 bis Herbst 1987



4.1.2 Umfrage unter den Futterausteilern des Tierschutzvereins über die Futterplätze in München

Die Fragebögen wurden entsprechend der Anzahl der betreuten Plätze an die Futterausteilern ausgegeben. 211 Fragebögen kamen zur Auswertung zurück. 224 Futterplätze werden vom Tierschutzverein München e.V. betreut. Mit Hilfe der erhaltenen Angaben konnte eine Kartierung der Futterplätze vorgenommen werden. Daraus wird deutlich, wieviele Tauben an den einzelnen Plätzen gezählt wurden und wieviele Personen die Plätze jeweils versorgen. Als Warteplätze für die Tauben wurden 91 mal Gebäude und 109 mal Bäume angegeben.

Bei der Angabe der Entfernung des Sitzplatzes vom Futterplatz wurden nur bei 18 Plätzen mehr als 50 Meter angegeben.

Bei der Frage nach der Distanz der Futterplätze von der nächsten Wasserstelle wurde 44 mal weniger als zehn m, 36 mal zehn bis 40 m, siebenmal 50 bis 100 m, zehnmal 200 bis 300 m und siebzehnmals Entfernungen von 400 bis 800 m angegeben. An 80 Plätzen war eine Wasserstelle nicht bekannt. In 30 Fällen waren Wassergefäße, meist direkt neben dem Futterplatz aufgestellt.

Die Nistplätze der Freßschwärme waren nur an sieben Plätzen bekannt. Drei dieser Nistplätze lagen an Geschäftsgebäuden, zwei unter Brücken, einer am Dom und einer an einer anderen Kirche.

Angaben über die Schwarmgröße gehen von 10 bis 500 Tauben, wobei nur elf mal unter 20 Tauben und zwölf mal über 150 Tauben angegeben wurden.

Eine Person, die zwei Plätze betreut, gab an, nur einmal pro Woche zu füttern. Ein weiterer Platz wird nur alle zwei Tage mit Futter versorgt.

An einem Platz wird nur zwischen November und April täglich gefüttert, im Sommerhalbjahr gar nicht. Erfolgreiche Bruten wurden von keinem Fütterer angegeben.

An anderen Vogelarten wurden angegeben:

Tab. 10: Anzahl Art

112	Sperlinge
91	Amseln
73	Türkentauben
73	Finkenartige
52	Rabenkrähen
40	andere (zumeist Möwen)
34	Stare
30	Saatkrähen
23	Wildtauben (außer Türkentauben)
14	Elstern
11	Dohlen
2	je Eichelhäher, Habicht und Turmfalke
1	Sperber

An anderen Tieren wurden angegeben:

Tab. 11:	Anzahl	Art
	45	Hunde
	42	Katzen
	20	Eichhörnchen
	7	Mäuse
	6	Ratten
	5	Hasen (Kaninchen?)
	1	Wiesel

An sieben Plätzen wurden kranke Tauben beobachtet. Die Frage, ob die Futterverteiler Beschwerden über Taubenfütterung zur Kenntnis genommen hätten, wurde öfters bejaht. Siebzehnmal wurde über Schmutz, sechsmal über Lärm und elfmal über die Tauben als Krankheitsüberträger geklagt.

Als Futter wurde von allen befragten Futterausteilern hauptsächlich Weizen angegeben, einige mischten 20 bis 30% andere Saaten, ohne genaue Angabe der Art, dazu. Ein Futterverteiler gab auch Mais als Futterbestandteil an.

Ein Futterausteiler verweigerte jegliche Angabe.

4.2 Untersuchungen an Tauben in Käfigen

4.2.1 Kontrollbeobachtungen während der Vorbereitungsphase (Fortpflanzungsverhalten)

Schon nach einigen Tagen konnte beim Aufenthalt im Stall aktives Balzverhalten der Täuber beobachtet werden. Schon zwei Wochen nach der Einstellung wurde ein Ei gelegt. Bis zum Zeitpunkt der Taubenregulansfütterung wurden acht weitere Eier gelegt und bebrütet.

4.2.2. Überwachung des Gesundheitszustandes nach der Taubenregulansfütterung

4.2.2.1 Aufnahme des Taubenregulans^R

Fünf der zehn Tauben nahmen das Taubenregulans^R vollständig und spontan auf. Ihnen wurde sofort erneut die gleiche Menge angeboten. Einige Tauben konnten beobachtet werden, wie sie die dragierten Maiskörner in den Schnabel nahmen und sie aus der Futterschale auf den Boden unter dem Käfig warfen. Nach sechs bis acht Stunden wurden bei allen Tauben die in der Futterschale zurückgebliebenen und die unter dem Käfig liegenden Körner eingesammelt, gezählt und den Tauben erneut angeboten. Bei den Tauben, die die vorgesehene Dosis nicht spontan aufgenommen hatten, konnte bei den unter den Käfigen liegenden Körnern aufgrund der Verschmutzung mit Kot nicht entschieden werden, ob diese Körner gefressen und ausgewürgt oder ob sie nur aus der Futterschale geworfen worden waren.

Die zum zweiten Mal angebotenen Körner wurden durchweg aus dem Futtergefäß entnommen. Auch hierbei konnte ein Wegschleudern von Körnern beobachtet werden. Wiederum nach sechs Stunden wurden die nicht aufgenommenen Körner eingesammelt und gezählt. Bei zwei Tauben wurden keine Körner unter dem Käfig gesehen.

Tab. 12: Taubenregulansaufnahme (TR = Taubenregulans^R)

Angegeben ist jeweils die Kornzahl TR

(1 Korn = 0,285 g).

Nr.	angebo- ten	zurück- gelassen Schale Boden		erneut ange- boten	erneut einge- sammelt	aufgenommen und nicht aus- gewürgt
T. 1	37	10	18	28	22	15
T. 2	34 + 30	18	0	0	0	46
T. 3	31	22	0	22	0	31
T. 4	36 + 34	0	59	0	0	11
T. 5	32	0	27	27	28	4
T. 6	38	0	32	32	21	17
T. 7	33	0	23	23	25	8
T. 8	34 + 30	5	16	0	0	43
T. 9	36 + 30	20	14	0	0	32
T. 10	29 + 20	0	12	0	0	37

4.2.2.2 Futteraufnahme nach der Taubenregulansfütterung

Noch am Abend des Tages der Taubenregulansfütterung wurden die Reste eingesammelt und die Tauben bekamen wieder das gewohnte Brieftaubenmischfutter angeboten. Dabei fiel auf, daß der darin enthaltene Mais für mehrere Tage gemieden wurde. Die Futteraufnahme insgesamt ging gegenüber der Kontrollgruppe ebenfalls zurück.

4.2.2.3 Allgemeinbefinden

Die ersten drei Tage nach der Taubenregulansfütterung verhielten sich die behandelten Tauben sehr ruhig bis apathisch und zeigten wässrigen Durchfall. Das Verhalten normalisierte sich danach wieder, der Durchfall blieb bestehen. Ab dem 7. Tag nach der Behandlung verschlechterte sich das Allgemeinbefinden, und der 1. Todesfall trat auf. Am 8. Tag starben zwei und am 9. Tag drei

Tauben. Je eine weitere Taube starb am 12. und am 16. Tag nach der Taubenregulansfütterung.

Zwei Tauben überlebten und wurden bis zum 50. Tag nach der Taubenregulansgabe regelmäßig untersucht.

Es konnte keine eindeutige Beziehung zwischen der aufgenommenen Taubenregulansdosis und der Schwere der Krankheitserscheinungen beziehungsweise der Zeit bis zum Eintritt des Todes festgestellt werden. Wenige Stunden vor dem Tod konnte eine deutlich verstärkte Atmung beobachtet werden. Der Kopf wurde schlaff mit dem Schnabel auf dem Boden gestützt und aus dem Schnabel floß eine jauchig riechende, bräunliche Flüssigkeit.

Bei einer Taube konnte zwei Tage vor dem Tod blutiger Durchfall beobachtet werden.

Es fiel auf, daß beide überlebenden Tauben mehr als die berechnete Dosis aufgenommen hatten.

4.2.3 Hämoglobin

Die Hämoglobinkonzentration im Blut der mit Taubenregulans^R gefütterten Gruppe sank kontinuierlich von 9,9 mmol/l Blut vor der Gabe auf einen Minimumwert von 4,4 mmol/l am 13. Tag, an dem allerdings nur noch drei Tauben lebten. Bis zum 30. Tag stieg die Hämoglobinkonzentration bei den Überlebenden wieder bis in den Normbereich an.

Genaue Daten mit Probenanzahl n , Mittelwert $\bar{x}$ und Standardabweichung s zeigt Tabelle 13.

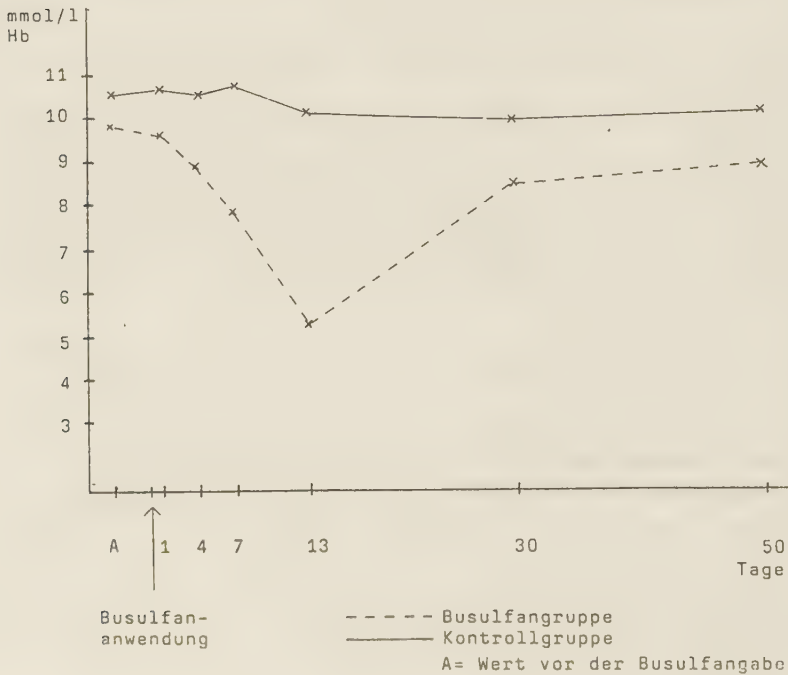
(Ab dem 13. Tag werden bei der Taubenregulansgruppe in den Tabellen 13 - 18 die Minimal- und Maximalwerte angegeben).

In den Tabellen wird für "Taubenregulans^R" die Abkürzung "TR" verwendet.

Tab. 13: Hämoglobinwerte (mmol/l Blut)

Zeitpunkt	TR-gruppe			Kontrollgruppe		
	n	x	± s	n	x	± s
vor TR-gabe	10	9,9	± 2,0	10	10,5	± 0,8
1. Tag nach TR	10	9,6	± 0,7	10	10,7	± 0,8
4. "	10	9,0	± 0,6	10	10,5	± 0,9
7. "	10	7,9	± 0,7	10	10,7	± 0,9
13. "	3	4,4	- 8,3	10	10,2	± 1,0
30. "	2	7,8	- 9,2	10	10,0	± 0,8
50. "	2	7,8	-10,2	10	10,1	± 0,8

Abb. 5: Hämoglobin



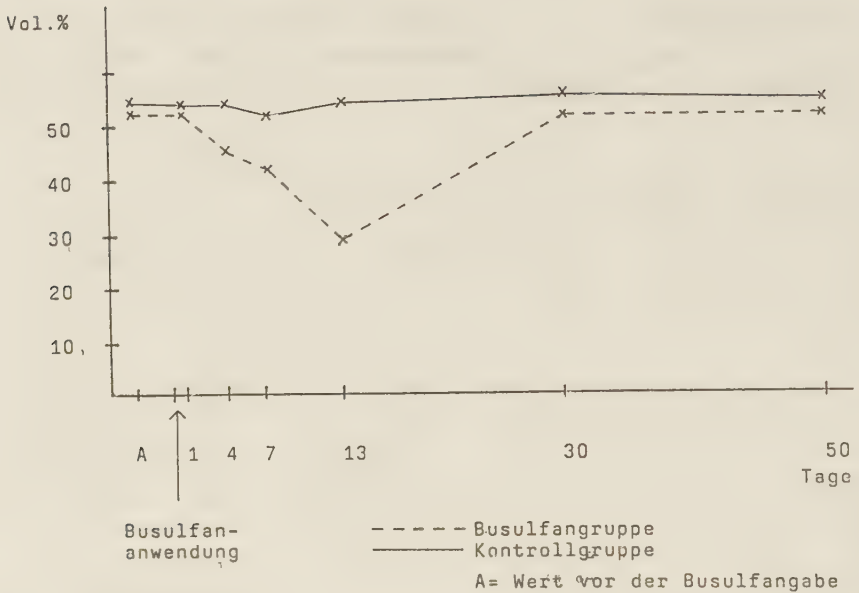
4.2.4 Hämatokrit

Der Hämatokritwert bei der Taubenregulansgruppe änderte sich in der gleichen Weise wie der Hämoglobinwert. In der Tabelle sind die Probenzahl n , Mittelwerte $\bar{x}$ und Standardabweichung s angegeben.

Tab. 14: Hämatokritwerte (Angabe in Prozent)

Zeitpunkt	TR-gruppe			Kontrollgruppe		
	n	$\bar{x}$	$\pm s$	n	$\bar{x}$	$\pm s$
vor TR-gabe	10	52	$\pm 4,0$	0	55	$\pm 3,6$
1. Tag nach TR	10	52	$\pm 2,4$	10	54	$\pm 3,2$
4. "	10	45	$\pm 3,7$	10	53	$\pm 3,1$
7. "	9	41	$\pm 6,8$	10	52	$\pm 2,5$
13. "	3	21	- 35	10	53	$\pm 3,9$
30. "	2	49	- 52	10	56	$\pm 3,0$
50. "	2	48	- 52	10	53	$\pm 4,1$

Abb. 6: Hämatokrit



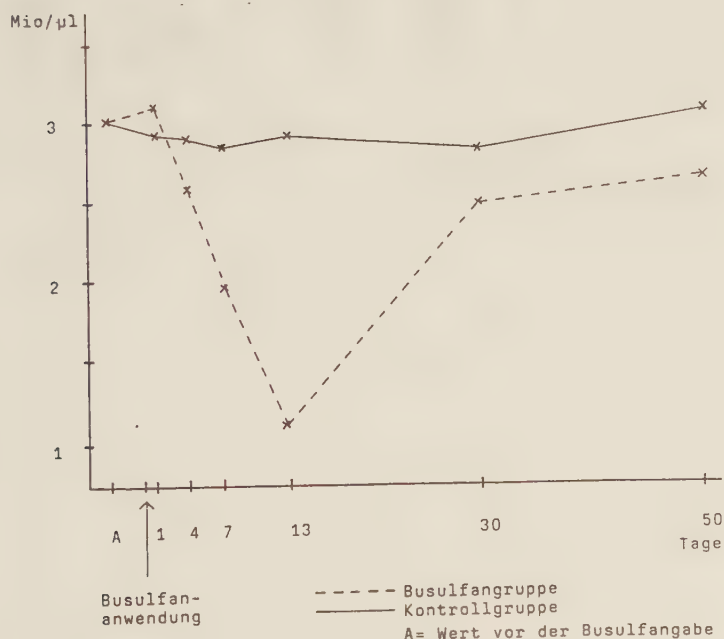
4.2.5 Erythrozyten

Entsprechend den Hämoglobin- und Hämatokritwerten erreichte die Erythrozytenzahl ihr Minimum von $0,975 \times 10^6/\text{mm}^3$ am 13. Tag nach der Taubenregulansgabe. Sie stieg bei den beiden überlebenden Tauben bis zum 50. Tag wieder an und zeigte zu diesem Zeitpunkt mit der Kontrollgruppe vergleichbare Werte. Die Tabelle zeigt Probenzahl n , Mittelwert $\bar{x}$ und Standardabweichung s .

Tab. 16: Erythrozyten $\times 10^6/\text{mm}^3$ Blut von Taubenregulans- und Kontrollgruppe

Zeitpunkt	TR-gruppe			Kontrollgruppe		
	n	x	$\pm s$	n	x	$\pm s$
vor TR-gabe	10	3,034	$\pm 0,33$	10	3,035	$\pm 0,62$
1. Tag nach TR	10	3,145	$\pm 0,24$	10	2,950	$\pm 0,16$
4. "	10	2,568	$\pm 0,43$	10	2,932	$\pm 0,26$
7. "	10	1,941	$\pm 0,61$	10	2,879	$\pm 0,23$
13. "	3	0,975	$- 1,32$	10	2,998	$\pm 0,16$
30. "	2	2,230	$- 2,77$	10	2,815	$\pm 0,38$
50. "	2	2,990	$- 2,38$	10	3,081	$\pm 0,19$

Abb. 7: Erythrozyten



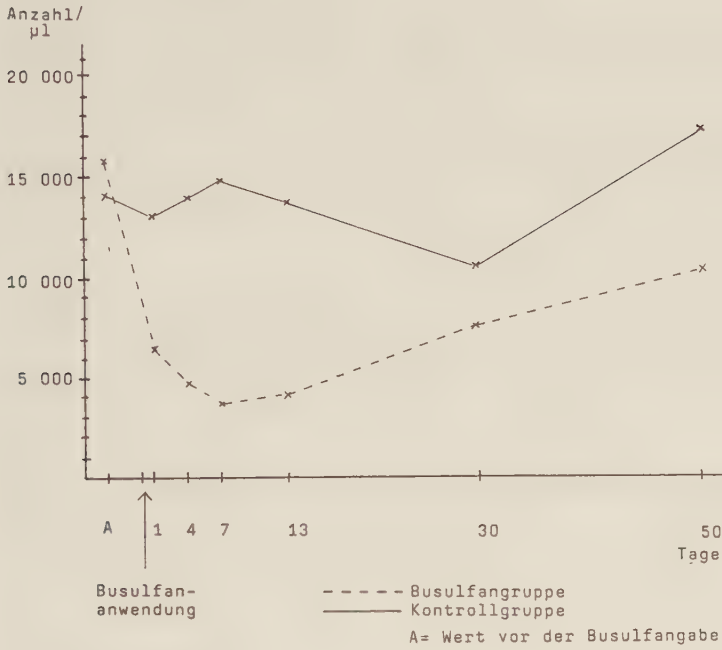
4.2.6 Leukozyten

Die Tabelle gibt Probenzahl n , Mittelwert $\bar{x}$ und Standardabweichung s an.

Tab. 16: Leukozytenzahl/mm³

Zeitpunkt	TR-gruppe			Kontrollgruppe		
	n	$\bar{x}$	$\pm s$	n	$\bar{x}$	$\pm s$
vor TR-gabe	10	15713	± 3620	10	14000	± 2514
1. Tag nach TR	10	6283	± 945	10	13158	± 3653
4. "	10	4650	± 1487	10	13988	± 3646
7. "	10	3550	± 2608	10	14788	± 4007
13. "	3	3000	$- 5500$	10	13838	± 3662
30. "	2	5500	$- 9875$	10	10700	± 3376
50. "	2	9750	-10500	10	17235	± 4779

Abb. 8: Leukozyten



4.2.7 Differentialblutbild

Um einen Einfluß des Taubenregulans auf das weiße Blutbild der Tauben feststellen zu können, wurden während der Vorbereitungsphase Blutproben entnommen und Ausstriche angefertigt. Diese wurden ausgezählt und die Ergebnisse als Ausgangswerte genutzt. Nach der Taubenregulansgabe wurden wie unter 3.1.2.4 und 3.1.2.9 erwähnt von der Taubenregulansgruppe und von der Kontrollgruppe am 1., 4., 7., 13., 30. und 50. Tag nach der Medikation Proben entnommen und Ausstriche angefertigt.

Tabelle 17 gibt die relativen Differentialblutwerte der Taubenregulansgruppe an den jeweiligen Tagen nach der Medikation. In der ersten Zeile sind die Werte vor der Taubenregulansgabe angegeben.

Tab. 17: Relative Differentialblutwerte der TR-gruppe

Zeitpunkt der Probe- nahme	Anzahl n	Lymphozyten %	Monozyten %	Heterophile %	Eosinophile %	Basophile %
vor der TR-gabe	10	63,3±14,1	4,5±3,3	31,2±14,2	0,2±0,4	0,9±1,07
1. Tag nach TR-gabe	10	48,2±16,6	2,8±2,6	48,4±16,9	0,3±0,5	0,3±0,5
4. Tag	10	69,9±11,2	1,1±1,0	27,3±10,9	0,7±0,65	0,7±0,8
7. Tag	10	89,4±10,4	0,7±0,8	8,2± 9,9	0,6±1,0	0,7±1,05
13. Tag	3	82-94	2-3	4-8	0	0-7
30. Tag	2	57-44	6-7	34-50	0-1	0-1
50. Tag	2	70-56	2-3	27-42	0	0

Tabelle 18 zeigt die relativen Differentialblutwerte der Kontrollgruppe zu den gleichen Zeitpunkten.

Zeitpunkt der Probe- nahme	Anzahl n	Lymphozyten %	Monozyten %	Heterophile %	Eosinophile %	Basophile %
vor der TR-gabe	10	66,2±13,6	4,7±3,1	27,1±12,4	1,1±1,3	0,8±1,0
1. Tag nach TR-gabe	10	65,7± 5,5	7,0±5,2	25,0± 4,4	1,7±0,5	0,5±0,0
4. Tag	10	66,0± 4,4	3,7±0,5	28,6± 4,9	1,7±0,6	0,3±0,6
7. Tag	10	59,0± 5,7	6,0±3,7	33,4± 5,2	0,0±0,0	0,8±1,0
13. Tag	10	66,8± 8,2	4,0±1,8	28,3± 8,1	0,2±0,4	0,8±1,3
30. Tag	10	72,8± 5,9	3,9±2,5	22,1± 6,5	1,2±1,1	0,9±1,0
50. Tag	10	72,9± 5,4	5,9±3,7	19,6± 5,6	0,4±0,5	1,4±1,4

Schon am 4. Tag nach der Taubenregulansgabe fiel eine Veränderung der heterophilen Granulozyten auf. Ihre Zellgrenzen waren sehr undeutlich, die Kerne relativ groß, das Zytoplasma vakuolig und die Granula nicht mehr so deutlich abgegrenzt wie in den Granulozyten unbehandelter Tiere. Die Monozyten erreichten ihren Minimumwert schon zwischen dem 4. und 7. Tag nach der Taubenregulansgabe, während das Minimum der heterophilen Granulozyten erst zwischen dem 7. und 13. Tag nach der Medikation erreicht war. Die Lymphozyten erschienen ebenfalls geschädigt. Auch ihre Zahl war stark vermindert, so daß in einigen Ausstrichen am 7. Tag keine hundert intakten Leukozyten zu differenzieren waren. Bei den zwei überlebenden Tauben erholten sich die weißen Blutzellen genauso schnell wie die roten, so daß schon am 30. Tag ein deutlicher Trend zur Normalisierung zu erkennen war. Am 50. Tag war das weiße Blutbild der überlebenden Tauben den Anfangswerten der Taubenregulansgruppe und den entsprechenden Werten der Kontrollgruppe vergleichbar.

4.2.8 Plasmaparameter

Die Tabellen 19 - 23 geben jeweils die Anzahl der Proben n, Mittelwerte $\bar{x}$ und Standardabweichung s an. Bei der Taubenregulansgruppe wird ab dem 13. Tag nach der Taubenregulansgabe, von dem ab nur noch drei beziehungsweise zwei Tauben lebten, jeweils der minimale und maximale gemessene Wert angegeben.

Alanin-Aminotransferase (ALT, GPT)

Tabelle 19 gibt die Mittelwerte der Proben der Taubenregulansgruppe an den jeweiligen Tagen im Vergleich zu den Werten in den Kontrollproben wieder.

Tab. 19: ALT (GPT) U/l 25°C

	TR-gruppe			Kontrollgruppe		
	n	$\bar{x}$	$\pm s$	n	$\bar{x}$	$\pm s$
vor der TR-gabe	10	13,4	$\pm 2,5$	10	13,9	$\pm 4,8$
1. Tag nach TR-gabe	10	16,6	$\pm 6,6$	10	13,0	$\pm 2,9$
4. Tag "	10	14,1	$\pm 4,9$	10	14,0	$\pm 3,2$
7. Tag "	10	13,9	$\pm 3,5$	10	13,6	$\pm 3,2$
13. Tag "	3	8,0	$-17,8$	10	11,7	$\pm 3,2$
30. Tag "	2	11,2	$-12,1$	10	13,1	$\pm 3,6$
50. Tag "	2	12,6	$-12,7$	10	13,3	$\pm 2,7$

Das Plasmaenzym ALT zeigt keine wesentliche Änderung gegenüber dem Ausgangswert und der Kontrollgruppe.

Cholesterin und Triglyceride

Tabelle 20 zeigt die Cholesterinwerte im Blut der Taubenregulansgruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe.

Tab. 20: Cholesterin (mmol/l) 25°C

	TR-gruppe				Kontrollgruppe			
	n	x	± s		n	x	± s	
vor der TR-Gabe	10	8,1	± 1,7		10	8,2	± 1,9	
1. Tag nach TR-gabe	9	8,3	± 2,6		10	6,8	± 1,2	
4. Tag "	10	9,4	± 1,9		10	8,0	± 2,3	
7. Tag "	9	6,7	± 2,0		8	7,9	± 1,1	
13. Tag "	3	6,3	- 8,1		10	7,1	± 1,3	
30. Tag "	2	7,7	- 8,1		10	7,2	± 1,0	
50. Tag "	2	4,3	- 6,2		10	6,9	± 1,2	

Ein geringer Anstieg des Plasmacholesterins läßt sich am 4. Tag nach der Taubenregulansgabe erkennen.

In Tabelle 21 sind die Gehalte an Triglyceriden im Plasma der Taubenregulansgruppe und der Kontrollgruppe angegeben.

Tabelle 21: Triglyceride (mmol/l) 25°C

	TR-gruppe				Kontrollgruppe			
	n	x	± s		n	x	± s	
vor der TR-gabe	10	3,2	± 1,5		10	3,0	± 1,5	
1. Tag nach TR-gabe	10	3,5	± 1,3		8	3,4	± 1,4	
4. Tag "	10	3,1	± 1,1		9	3,2	± 1,8	
7. Tag "	9	1,9	± 0,9		8	3,3	± 1,5	
13. Tag "	3	2,3	- 5,1		10	3,3	± 1,4	
30. Tag "	2	2,3	- 4,0		10	3,1	± 1,2	
50. Tag "	2	1,3	- 2,2		10	3,0	± 1,7	

Geringere Triglyceridwerte als vor der Taubenregulansgabe ab dem 7. Tag liegen allerdings noch in den von KÜRNER (1988) festgelegten physiologischen Grenzen.

Harnsäure

Tabelle 22 zeigt die Harnsäurewerte der Taubenregulansgruppe und der Kontrollgruppe.

Tab. 22: Harnsäure ($\mu\text{mol/l}$) 25°C

	TR-gruppe				Kontrollgruppe			
	n	x	$\pm$	s	n	x	$\pm$	s
vor der TR-gabe	10	404	$\pm$	94	10	488	$\pm$	216
1. Tag nach TR-gabe	10	468	$\pm$	88	8	473	$\pm$	125
4. Tag "	10	525	$\pm$	85	10	330	$\pm$	95
7. Tag "	10	780	$\pm$	329	8	455	$\pm$	152
13. Tag "	3	351	-	563	10	431	$\pm$	105
30. Tag "	2	366	-	526	10	416	$\pm$	111
50. Tag "	2	238	-	324	10	363	$\pm$	128

Beim Harnsäuregehalt im Plasma ist ein kontinuierlicher Anstieg bis zum 7. Tag nach der Taubenregulansgabe zu erkennen. Dieser Wert von 780 $\mu\text{mol/l}$ liegt deutlich über den Vergleichswerten der Kontrollgruppe, deren höchster Durchschnittswert bei 488 $\mu\text{mol/l}$ lag. Der Gehalt von 666 $\mu\text{mol/l}$ übersteigt auch den von KÜRNER (1988) angegebenen physiologischen Bereich von 200 - 600 $\mu\text{mol/l}$.

Glukose

Die Tabelle 23 gibt die Plasmaglukosewerte von der Taubenregulans- und der Kontrollgruppe vor und nach der Taubenregulansgabe an.

Tab. 23: Glukose (mmol/l) 25°C

	TR-gruppe				Kontrollgruppe			
	n	x	±	s	n	x	±	s
vor der TR-gabe	10	18,2	±	2,4	10	18,8	±	2,3
1. Tag nach TR-gabe	10	20,4	±	2,9	10	19,3	±	3,0
4. Tag "	10	19,5	±	1,0	10	19,3	±	2,8
7. Tag "	9	23,4	±	2,8	10	18,9	±	1,6
13. Tag "	3	16,1	-	21,7	10	19,8	±	2,8
30. Tag "	2	20,7	-	22,0	10	18,8	±	2,1
50. Tag "	2	16,8	-	18,4	10	19,8	±	3,0

Bei den Glukosewerten der Taubenregulansgruppe traten stärkere Schwankungen auf, wobei am 7. Tag nach der Taubenregulansgabe ein Maximum von 23,7 mmol/l erreicht wurde. Der Durchschnittswert der Kontrollgruppe lag zu diesem Zeitpunkt im Bereich der Ausgangswerte beider Gruppen von $18,1 \pm 1,9$ mmol/l.

4.2.9 Körpergewicht und Ernährungszustand der Tauben

Alle gestorbenen Tauben aus der Freivoliere und aus den Käfigen wurden möglichst kurz nach dem Tod gewogen, bevor sie seziert und pathologisch-anatomisch untersucht wurden. Die überlebenden Tauben aus den Käfigen und die Tauben der Kontrollgruppe wurden 50 Tage nach der Taubenregulansgabe durch Genickschlag betäubt, durch Blutentzug getötet und ebenfalls gewogen.

Tabelle 24 zeigt die Körpergewichte der Tauben der Taubenregulansgruppe aus den Käfigen vor der Taubenregulansgabe (nach 24 Stunden Futterentzug) und nach dem Tod. Im Vergleich dazu sind die Körpergewichte der Kontrolltiere aus den Käfigen, die am gleichen Tag, ebenfalls nach 24 Stunden Futterentzug, gewogen wurden und deren Körpergewichte nach dem Entbluten angegeben.

Außerdem wird die Zeit bis zum Tod in Tagen nach der Taubenregulansgabe und die Gewichtsveränderung in % angegeben.

Tab. 24: Körpergewichte der Käfigtauben in Gramm, Tod in Tagen nach der Taubenregulansgabe und die Gewichts-differenz in %:

TR-gruppe				Kontrollgruppe		
vor der TR-gabe	nach dem Tod	Diff. in %	Tod nach Tagen	vor der TR-gabe an TR-gruppe	nach Blutentzug	Diff. in %
327 g	284 g	- 13,2	9	289 g	270 g	- 6,6
288 g	283 g	- 1,7	50	307 g	305 g	- 0,7
270 g	218 g	- 19,3	8	352 g	340 g	- 3,4
314 g	242 g	- 22,9	9	295 g	301 g	+ 2,0
280 g	237 g	- 15,4	7	303 g	290 g	- 4,3
334 g	278 g	- 16,8	12	330 g	326 g	- 1,2
283 g	222 g	- 21,6	8	312 g	300 g	- 3,9
311 g	301 g	- 3,2	50	310 g	307 g	- 1,0
306 g	207 g	- 32,4	16	284 g	276 g	- 2,8
271 g	229 g	- 15,5	9	324 g	315 g	- 2,8
x=298 g	250 g	- 16,2		310 g	303 g	- 2,5
s= 23	±33	±9		±20	±21	± 2,4
(- 19,6 ±6,1 bei den gestorbenen Tauben)						

Bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung war der Ernährungszustand aller mit Taubenregulans^R behandelten und gestorbenen Tauben deutlich reduziert, teilweise waren die Tiere kachektisch. Dies gilt auch für die Tauben aus der Freivoliere. Diejenigen, die die Taubenregulansaufnahme überlebt haben bzw. es eventuell nicht aufgenommen haben, waren am Ende der Beobachtungszeit gut genährt.

Die Kontrollgruppe präsentierte sich ebenfalls in gutem Ernährungszustand. Bei der Gewichtsbewertung muß der Blutentzug ins Kalkül gezogen werden.

4.2.10 Pathologisch-anatomische Untersuchung

Die gestorbenen Tauben aus den Käfigen und aus der Freivoliere wurden möglichst frisch nach der Anleitung des Instituts seziert und pathologisch-anatomisch beurteilt. Die beiden Tauben, die die Taubenregulansaufnahme überlebt hatten, wurden gemeinsam mit der Kontrollgruppe 50 Tage nach der Taubenregulansfütterung durch Genickschlag betäubt, durch Blutentzug getötet und ebenfalls untersucht.

Eine Stauungshyperämie der großen Körpergefäße war bei sechs mit Taubenregulans^R behandelten Tauben festzustellen, zweimal auch eine Stauung in allen großen Parenchymen.

Bei allen gestorbenen Tauben war eine Hepatopathie mit Schwellung und Läppchenzeichnung des Lebergewebes zu erkennen. Bei vier Tauben erschienen die subkapsulären Lebergefäße deutlich injiziert. Bei fast allen gestorbenen Tauben und bei den beiden, die die Taubenregulansgabe überlebt hatten, war eine Nephropathie mit Schwellung und Läppchenzeichnung des Nierengewebes deutlich ausgeprägt. Bei einer Taube waren die Nieren mit Petechien durchsetzt. Bei einer weiteren Taube fiel ein Uratstau in beiden Ureteren auf. Eine Taube zeigte Veränderungen im Sinne einer Eileiterbauchfellentzündung.

Alle gestorbenen Tauben litten an mehr oder weniger ausgeprägter Enteritis catarrhalis. Zwei davon zeigten petechiale Blutungen in der Darmwand.

Die Milz war häufig vergrößert.

Bei drei Tauben fiel eine starke Injektion der Herzkranzgefäße auf.

Die Lungen waren makroskopisch meist ohne Veränderungen. In einem Fall bestand ein Lungenödem, eine andere Lunge zeigte eine Anthrakose in den kranialen Bereichen.

4.2.11 Histologische Untersuchung

Bei der histologischen Untersuchung waren die Befunde bei den gestorbenen Tauben aus den Käfigen und denen aus der Freivoliere weitgehend übereinstimmend. Daher werden die Ergebnisse in diesem Kapitel ebenfalls gemeinsam aufgeführt.

Knochenmark

In den Maschen oder Sinus des Retikulums befinden sich intravasal Erythrozyten und extravasal Granulozyten mit ihren unterschiedlichen Entwicklungsstadien. Bei den behandelten Tauben fiel eine starke Hypoplasie auf (siehe Abb. 9 und 10, Bildteil). Die wenigen, noch vorhandenen Zellen vom Blastentyp ließen sich jedoch nicht sicher der Erythrozyten- oder Granulozytenreihe zuordnen. Es wird daher eine Panmyelopathie angenommen.

Bei den beiden Tauben aus den Käfigen, die die Taubenregulansanwendung überlebt haben, und bei der einen Taube, die erst nach 16 Tagen gestorben ist, konnten gelegentlich Mitosen der verschiedenen Blastenstadien beobachtet werden.

Das Knochenmark der beiden überlebenden Tauben, die 50 Tage nach der Taubenregulansanwendung getötet wurden, zeigte keinen pathologischen Befund.

Milz

Bei der histologischen Untersuchung der Milz fiel eine weitgehende Lymphozytenentspeicherung der weißen und manchmal auch der roten Pulpa auf. Die Lymphfollikel waren nur noch andeutungsweise zu erkennen, und die Sinus der roten Pulpa wiesen kaum noch Lymphozytensäume auf. Die Retikulumzellen waren in manchen Bezirken nekrotisch, in anderen proliferierten sie (siehe Abb. 11 und 12, Bildteil). In Zellen am Rand dieser Nekrosen waren teilweise eosinophile Kerneinschlüsse erkennbar. Durch die Lymphozytenarmut traten die "Scheidenarterien", die im physiologischen Zustand von Lymphozyten überdeckt werden, deutlich in Er-

scheinung. In einem Präparat fielen massenhaft Bakterienmikrokolonien auf.

Leber

Fast alle Präparate von behandelten und gestorbenen Tauben zeigten eine mäßige bis starke Hyperämie, bei einigen ließen sich bereits Hämorrhagien nachweisen. Bei zwei Präparaten konnten Thromben in den Arteriolen nachgewiesen werden. Perivaskulär waren vereinzelt Infiltrate von vorwiegend Lymphozyten zu sehen. Es bestand eine disseminierte oder kleinherdige, reaktionslose Nekrose der Hepatozyten. Kernödem, Kernwandhyperchromatose und kleine, eosinophile Kerneinschlüsse fanden sich besonders in der Umgebung nekrotischer Leberzellen. Das Zytoplasma der betroffenen Zellen wies ein granuläres bis schaumiges Aussehen auf oder zeigte manchmal Vakuolen (siehe Abb. 13, Bildteil). In einigen Fällen fiel eine Proliferation der Gallengangsepithelien auf.

Die beiden Tauben aus den Käfigen, die die Taubenregulansgabe überlebt haben, wiesen eine histologisch unveränderte Leber auf (siehe Abb. 14, Bildteil).

Niere

Bei der histologischen Untersuchung der Nieren fielen mäßige bis starke Hyperämien, sowie gelegentlich auch Hämorrhagien auf. Im Interstitium waren teilweise herdförmige Infiltrate von überwiegend Lymphozyten zu beobachten. Viele, besonders die großen Glomerula, zeigten ein zellarmes Mesangium sowie geschwollene, nur blaß anfärbbare Kerne in den Zellen des visceralen und parietalen Blattes der Bowman'schen Kapsel. Zwischen den beiden Blättern bestand häufig ein weiter Spalt. Am Tubulusapparat zeigten sich Nekrosen besonders im Bereich der proximalen Tubuli. Die Bürstensäume waren nicht mehr sichtbar und die Epithelzellen lösten sich von der Basalmembran ab. Kernödem, Kernwandhyperchromatose und teilweise kleine eosinophile Kerneinschlußkörperchen ließen sich in Epithelzellen in der Umgebung zerstörter Tubulus-

zellen nachweisen. Bei einigen Tauben waren besonders in den Sammelrohrbezirken massenhaft Bakterien zu sehen, die die Sammelrohre fast vollständig ausfüllten.

Pankreas

Alle Bauchspeicheldrüsenpräparate, die nicht sofort nach dem Tod der Tauben fixiert worden sind, zeigten bei der histologischen Untersuchung deutliche Autolyseerscheinungen und konnten deshalb nicht ausgewertet werden. Bei den direkt nach dem Tod entnommenen und fixierten Organen war in vielen Präparaten eine starke Hyperämie zu erkennen.

Auffallend war außerdem, daß bei allen Schnitten in den Zellen des exogenen Pankreas die Granula fehlten. Durch entsprechende Kontrollen wurde festgestellt, daß die Zellen des exogenen Pankreas nur nach vollständiger Ausnüchterung Granula aufwiesen. In der Mehrzahl der Fälle enthielten die basalgelagerten, relativ großen, blaßgefärbten Kerne mehrere Nukleoli.

Viele der Schnitte zeigten herdförmige Nekrosen, erkennbar an Karyorhexis, Karyolysis und undeutlichen Zellgrenzen.

In der Nachbarschaft der Nekroseherde kamen vereinzelt Zellen vor, bei denen ein mehr eosinophiles Körperchen in der Größe der Nukleoli zu sehen war. Eine sichere Unterscheidung war nicht möglich.

Zellen der Langerhansschen Inseln wiesen in einigen Präparaten Nekrosen auf.

Akute endzündliche Erscheinungen waren selten. Es konnten jedoch bei einigen wenigen Tieren chronische Entzündungserscheinungen mit Epithelproliferation und Bindegewebszubildung beobachtet werden.

Lunge

Bei der histologischen Untersuchung zeigten alle Lungen der behandelten und gestorbenen Tauben Hyperämie, in einigen Fällen wurden sogar Blutungen in die luftführenden Kanäle festgestellt. Ödeme wurden im Gewebe in Form von relativ homogenem, hell-eosinophil angefärbtem Material perivaskulär und gelegentlich auch in den Atrien beobachtet.

Vereinzelte zeigten sich Thromben in Arterien. Es wurde in zwei Fällen eine generalisierte Thrombose mit Todesfolge beobachtet. Ähnlich wie in den Nieren fanden sich auch in den Bronchien, vereinzelt auch im Interstitium massenhaft Bakterien, die reaktionslos, das heißt ohne sichtbare entzündliche Reaktion im Gewebe lagen. In einigen Lungen waren, überwiegend peribronchial in Makrophagen, schwarze Pigmente zu sehen, wie sie bei leichteren Formen der Anthrakose vorkommen.

4.2.12 Bakteriologische Untersuchung

Leber und Herz wurden wie in Kapitel 3.1.2.12 beschrieben, bakteriologisch untersucht.

Die Ergebnisse der bakteriologischen Untersuchung der Tauben aus den Käfigen und den Tauben aus der Voliere waren nicht einheitlich, so daß die beiden Gruppen in diesem Zusammenhang getrennt erwähnt werden.

Bei den mit Taubenregulans^R behandelten Tauben aus den Käfigen wurden Enterobakteriaceen isoliert, und zwar:

- *Yersinia pseudotuberculosis* in zwei Fällen
- *Salmonella typhimurium* var. *copenhagen* in zwei Fällen (nach Anreicherung in Tetrathionat)
- *Klebsiella oxytoca* in zwei Fällen
- *Proteus* spp. in einer Kultur
- *Escherichia coli* in fast allen Kulturen.

Ferner wurde *Pasteurella ureae* in drei Fällen isoliert. Bei vier Tieren ließen sich nur Einzelkeime beziehungsweise in Direktkultur überhaupt keine Keime nachweisen. Zwei dieser Tauben hatten die Taubenregulansgabe bis zum Ende der Beobachtungszeit überlebt.

Bei den gestorbenen Tauben aus der Voliere wurden folgende Enterobakteriaceen isoliert:

- *Escherichia coli* bei allen Tieren
- *Salmonella typhimurium* var. *copenhagen* in einer Kultur
- *Proteus* trat in zwei Fällen als die Kulturen vollständig überwuchernder Keim auf.

Als nicht Enterobakteriaceen wurden

- *Acinetobacter calcoaceticus* nachgewiesen.

An grampositiven Keimen wurden

- Streptococcaceae und
- Micrococcaceae, die nicht bis zum Genus differenziert wurden, gefunden.

Die Kontrolltiere wiesen in den untersuchten Organen keinen erhöhten Keimgehalt auf, es wurden keine pathogenen oder fakultativ pathogenen Bakterien nachgewiesen.

4.2.13 Virologische Untersuchung

Teile von Leber, Niere, Milz und Lunge wurden, wie unter 3.1.2.13 beschrieben, untersucht. Dabei konnten keine hämagglutinierenden Aktivitäten nachgewiesen werden. In zwei Tauben wurde Taubenherpesvirus, bei einem Nestling aus der Voliere Reovirus nachgewiesen. Präzipitierende Antikörper gegen das Taubenherpesvirus wurden im Agargelpräzipitationstest in keinem Fall gefunden.

4.3 Untersuchungen an Tauben in der Freivoliere

4.3.1 Fortpflanzungsverhalten vor der Taubenregulansfütterung

Die Tauben begannen schon zwei Tage nach dem Einsetzen in die Voliere mit dem Bau von Nestern. Nach drei Wochen schlüpften die ersten beiden Jungen und nach acht Wochen waren 16 Junge geschlüpft, von denen allerdings fünf während der Aufzucht starben. Nach diesen acht Wochen waren also 20 Alttauben und elf Jungtauben beziehungsweise Nestlinge in der Voliere. Zwei dieser elf Jungtauben wurden vor der Taubenregulansanwendung am Futterplatz beobachtet. Daher wurde das Taubenregulans^R für 22 Tauben dosiert und morgens gefüttert.

4.3.2 Überwachung des Gesundheitszustandes

4.3.2.1 Akzeptanz des Taubenregulans^R

Trotz 4-tägiger reiner Maisfütterung und 24-stündigem Fasten mit etwa einem Drittel der normalerweise täglich aufgenommenen Futtermenge wurde der dragierte Mais von einigen Tauben nur zögernd aufgenommen, von einigen sofort wieder aus dem Schnabel fallen gelassen. Bis zum Abend desselben Tages waren 96 Körner in der Futterschale zurückgeblieben. Bei der durchschnittlichen Anzahl von 35 Maiskörnern pro 10 g Taubenregulans^R entspricht dies 27,4 g; das sind 2,7 Rationen.

Das heißt, es wurden von 22 Tauben statt 220 g Taubenregulans^R nur 192,6 g aufgenommen. Der verbliebene dragierte Mais wurde dann entfernt und die Tauben wurden noch am Abend mit Taubenalleinfutter gefüttert.

4.3.2.2 Futteraufnahme nach der Taubenregulansanwendung

Schon bei der Fütterung mit dem gewohnten Taubenfutter am Abend nach der Taubenregulansgabe konnte beobachtet werden, daß der darin enthaltene Mais gemieden wurde. Die Maiskörner wurden entweder gar nicht beachtet oder wieder aus dem Schnabel fallengelassen. Diese Beobachtung bestätigte sich auch noch an den beiden folgenden Tagen. Die Futteraufnahme ging insgesamt ebenfalls zurück. Ab dem 4. Tag nach der Taubenregulansgabe wurde wieder die normale Futtermenge aufgenommen. Ab dem 7. Tag, an dem sich bei einigen Tauben klinische Symptome zeigten, ging der Futterverzehr erneut deutlich zurück.

4.3.2.3 Verhalten, Allgemeinbefinden, Fortpflanzungsverhalten

Am Tag der Taubenregulansgabe konnten einige Tauben bei Würgebewegungen beobachtet werden. Ob sie Maiskörner auswürgten, war durch die kleinen Beobachtungslöcher nicht zu sehen. Die Tauben waren insgesamt drei Tage lang nach der Taubenregulansgabe apathisch und nahmen etwas weniger Futter auf als vor der Taubenregulansgabe.

Ab dem 4. Tag wurden wieder normales Verhalten und Futteraufnahme registriert. Am 6. Tag nach der Taubenregulansgabe starb ein 10 Tage alter Nestling. Ab dem 8. Tag saßen einige Tauben mit gesträubtem Gefieder in der Voliere. Am 8. Tag starb eine der Jungtauben, die schon zum Futterplatz kamen, im Alter von ca. 44 Tagen. Am 9. Tag wurde eine Alttaube tot auf dem Boden gefunden. Am 10. Tag starben erneut drei Jungtauben im Alter von 32 bzw. 40 Tagen, drei Nestlinge, 19 und 23 Tage alt, sowie eine Alttaube. Wieder einen Tag später starb eine andere Alttaube. Die vier Jungtauben und die drei bisher gestorbenen Alлтаuben saßen ein bis zwei Tage vor dem Tod mit gesträubtem Gefieder auf den Sitzstangen vor den Nistkästen bzw. häufig auf dem Boden der

Voliere. Einige Stunden vor dem Tod gingen sie nur schwankend mit gesenktem Kopf und halbgeschlossenen Augen auf dem Boden umher und nahmen kein Futter mehr auf. Am 12. Tag saßen erneut drei Tauben in der beschriebenen Weise in der Voliere, von denen eine am 14. Tag starb.

Zusammenfassend heißt das: Zwischen dem 6. und 14. Tag nach der Taubenregulansgabe starben 12 von 31 Tauben (39 %). Am 12. Tag wurden beim Entfernen der gestorbenen Tauben in zwei Nestern je ein Ei gesehen. Eines hatte normale Größe, das andere war sehr klein. Beide Eier wurden von den Tauben nicht bebrütet und deshalb nach 6 Tagen den Nistschalen entnommen. Das kleine Ei wog 7,9 g, das andere war normal groß und wog 18 g. Beide waren vollständig ausgebildet, d.h. mit einem Dotter versehen. Ob sie befruchtet waren, wurde nicht untersucht. Etwa am 19. Tag nach der Taubenregulansgabe wurden zwei normale Eier gelegt und bebrütet, aus denen zwei gesunde Küken schlüpften.

Bis zum Ende der Beobachtungszeit (vier Monate nach Taubenregulansgabe) wurden noch 14 Eier gelegt, aus denen fünf Küken schlüpften. Alle zu diesem Zeitpunkt noch in den Nestern befindlichen Eier waren befruchtet und angebrütet und ließen einen Schlupf erwarten.

Abb. 15: Überlebensverhalten mit Taubenregulans^R gefütterter Tauben



4.3.3 Pathologisch-anatomische, histologische und mikrobiologische Untersuchung

Die Ergebnisse dieser Untersuchung entsprechen weitgehend denen der Tauben aus den Käfigen, so daß die Ergebnisse unter 4.2.10 - 4.2.13 gemeinsam beschrieben wurden.

5. DISKUSSION

Die Anwendung des Taubenregulans^R, einem nach AMG registrierten verschreibungspflichtigen Präparat, galt über ein Jahrzehnt als tierschutzgerechtes Mittel der Wahl zur Bestandsbegrenzung von freilebenden Stadttauben. Zweifel an der Tierfreundlichkeit, die sich aus dem chemischen Aufbau und der zu erwartenden Aktivität des Wirkstoffes Busulfan ergaben, wurden von Vertretern des organisierten Tierschutzes unter dem Hinweis zurückgewiesen, daß die negativen Ergebnisse in experimentellen Untersuchungen auf den Käfigstreß der Versuchstauben zurückzuführen seien, wie er in den Erstveröffentlichungen genannt wurde (ARBEITER et al., 1975). Der Stadt München ist es zu danken, daß die Anwendung des Taubenregulans^R im Zeitraum von 1976 - 1987 mit einer errechneten Wirkstoffmenge von 13,6 kg Busulfan in 339.679 Dosen ausgewertet werden konnte.

Als Datenmaterial dienten Aufzeichnungen des Tierschutzvereins München über diesen Zeitraum, die als Grundlage für die Berechnung der auszustreuenden Taubenregulansmenge dienten.

Die Ermittlung der Populationsgröße der Münchener Stadttauben erwies sich als sehr schwierig. Viele der Futterplätze des Tierschutzvereines änderten sich im Verlauf der zwölfjährigen Aufzeichnungen. Dadurch änderte sich die Zahl der Futterplätze von Zählung zu Zählung. Um einen Einfluß des Taubenregulans auf die Taubenzahl an den einzelnen Plätzen feststellen zu können, wurden bei jeder Zählung nur die Tauben an den Plätzen berücksichtigt, an denen die Zahlen vor der letzten Taubenregulansgabe bekannt waren. Auffallend war eine enorme Zunahme der Taubenzahl vom Herbst 1979 zum Frühjahr 1980 und eine starke Abnahme dieser Zahl bis zum Frühjahr 1981. Als aussagekräftigste Angabe für die Beobachtung einer Änderung der Taubenzahl erwies sich die durchschnittliche Taubenzahl an allen Plätzen.

Nach 1981 blieb die Zahl von 52 Tauben/Platz mit geringen Schwankungen zwischen 45 und 56 Stück von 1981 bis 1987 ungefähr

erhalten. Diese Beobachtung bestätigt die Ergebnisse von KORKHAUS (1980), der durch Taubenregulans^R eine Senkung der Nachwuchsrate auf 10% bis 15% erreichte. Mit etwa 15% angenommener Abgänge im Jahr wurden somit nach der Taubenregulansanwendung dieselbe Anzahl Tauben wie vorher vorgefunden. Diese Ergebnisse können aber keinen sicheren Aufschluß darüber geben, ob wirklich die Nachwuchsrate gesenkt oder ob ein wesentlicher Teil der mit Taubenregulans^R gefütterten Tauben starb und durch Zuflug anderer Tauben aus den Stadtrandgebieten ersetzt wurde. Dieser Zuflug, bedingt durch das reichliche Nahrungsangebot in Innenstädten wird von verschiedenen Autoren beschrieben (HAAG, 1984 u.a.). Obwohl die Umweltbedingungen für die Tauben in den Innenstädten sehr ungünstig sind, ziehen Tauben dem Futterangebot folgend dorthin. Die enorme Belastung mit Bleiverbindungen konnte WALSER (1984) nachweisen.

Bei der Betrachtung der Entwicklung der Taubenzahlen insgesamt und pro Platz fiel auf, daß die Zahl im Durchschnitt aller Jahre über den Winter weniger abnahm als über den Sommer. Das könnte bedeuten, daß im Winter Tauben aus den Randgebieten in die Stadt fliegen und dort die ausgefallenen Tauben ersetzen. Im Sommer finden sie außerhalb der Stadt genügend Futter, so daß sich die Freßschwärme der Stadtkerne über den Sommer nicht vergrößern.

Deutlich wird aber, daß eine langfristige Reduzierung der Taubenbestände mit Taubenregulans^R bei gleichzeitiger regelmäßiger und gleichbleibender Fütterung nicht möglich ist.

Bei einer kontrollierten Anwendung des Taubenregulans^R in einer Voliere und bei einer konditionierten Käfiggruppe nahmen viele der Tauben das Mittel nur zögernd und unvollständig auf. Einige Stunden nach der Gabe wurden Würgebewegungen beobachtet. Dabei würgten die meisten Tauben in Käfigen einen Teil der Körner wieder aus. Diese Beobachtungen bestätigen diejenigen von HOERSCHELMANN et al. (1981) und von HUGEN (1988). Die etwa drei Tage andauernde Apathie mit geringerer Futteraufnahme und an-

schließende Besserung des Allgemeinbefindens der mit Taubenregulans^R behandelten Tauben wurden von den genannten Autoren ebenfalls erwähnt. Durch die Erfahrung mit dem dragierten Mais wurde der normale Futtermais nach der Anwendung für einige Tage gemieden. Eine symptomlose Phase bis zum Tag der ersten Todesfälle wurde von HOERSCHELMANN et al. (1981) und von HÜGEN (1988) bestätigt. Die Auswertung der roten und weißen Blutbilder der in Käfigen gehaltenen Tauben zeigte zwischen dem 7. und 13. Tag nach der Taubenregulansgabe, den Tagen, an denen in der Voliere und in den Käfigen die meisten Todesfälle zu verzeichnen waren, die niedrigsten Werte. Dabei war das Minimum der Leukozyten schon um den 7. Tag erreicht, während das Minimum von Erythrozyten, Hämoglobin und Hämatokrit erst um den 13. Tag nach Taubenregulansgabe zu verzeichnen war. Diese Beobachtung beschrieb auch HÜGEN (1988). Eine Ursache dafür dürfte die längere Lebensdauer der Erythrozyten von vier bis sechs Wochen gegenüber der der Leukozyten von nur einigen Tagen sein. Eine andere Ursache könnte der enorme Verbrauch der Leukozyten durch ein Aufflammen latenter Infektionen sein. Der Grund für die starke Abnahme der Granulozyten und Monozyten dürfte die enorme Hypoplasie des Knochenmarks, wo diese Zellen vorwiegend gebildet werden, sein. Die anderen hämatopoetischen Organe wurden wahrscheinlich nicht so extrem geschädigt, so daß die Lymphozytenproduktion nicht vollständig zum Erliegen kam.

Ebenso wie bei HÜGEN (1988) konnte in dieser Arbeit die Reversibilität der zytotoxischen Wirkungen des Busulfan erkannt werden. Dabei ist aber zu beachten, daß nur zwei Tauben die Phase der Erholung erlebten. Die Veränderungen des roten und weißen Blutbildes waren bei allen Käfigtauben von etwa gleichem Ausmaß, so daß kein Zusammenhang zwischen dem Grad der Schädigung des Blutbildes und dem jeweiligen Schicksal der Tauben festzustellen war. Ebenso konnte kein Zusammenhang zwischen der aufgenommenen Kornzahl und dem Ausmaß der Schädigungen erkannt werden. Es erscheint aber wahrscheinlich, daß das Auswürgen der Körner erst

erfolgte, nachdem sich die Wirkstoffschicht von den dragierten Maiskörnern abgelöst hatte, denn die Tauben, die einen großen Teil der aufgenommenen Körner wieder ausgewürgt haben, zeigten keine geringeren Krankheitsanzeichen als solche, die ihre gesamte Dosis aufgenommen haben. Das würde bedeuten, daß das Auswürgen des Futters keine Reaktion auf den veränderten Geschmack darstellt, sondern als sogenannte Frühreaktion zu werten ist, wie sie von FORTH et al. (1987) beim Menschen beschrieben wurde. Solche Frühreaktionen treten bei Zytostatikabehandlung bei Menschen regelmäßig auf, obwohl die Dosierung dabei nur etwa einem Promille der Dosis des Taubenregulans^R entspricht.

Um den Einfluß der Käfighaltung auf die Tauben und deren Immunitätslage bestimmen zu können, wurden der ebenfalls in Käfigen gehaltenen Kontrollgruppe simultan zur Taubenregulansgruppe in regelmäßigen Abständen Blutproben entnommen und genauso verarbeitet. Dabei konnten keine Anhaltspunkte für einen Streß durch Käfighaltung, wie von ARBEITER et al. (1975) erklärt, festgestellt werden. Die Leukozytenzahlen waren während der viereinhalb Monate Käfighaltung nie wesentlich verändert und die Tauben zeigten aktives Fortpflanzungsverhalten mit Eiablage und Brutverhalten.

Eine exakte Dosierung könnte nur durch Zwangsfütterung gewährleistet werden.

HÜGEN gab 1988 58% Letalität bei 10 g Taubenregulans^R/Tauben an. Nach ARBEITER et al. (1975) und einer anonymen Untersuchung (1982) in Hannover wurden bei vier beziehungsweise drei Tauben mit 10 g Taubenregulans^R (entsprechend 40 mg Busulfan) keine Todesfälle beobachtet. Erst ab 50 mg/Tauben wurden tote Tauben beobachtet (ARBEITER et al., 1975), in der Untersuchung in Hannover erst bei 75 mg/Tauben, wobei dort alle drei Tauben starben. Eine wesentlich geringere Letalität der Alttauben in Freivolieren, wie sie sich auch in dieser Untersuchung bestätigte, konnte auch in Wien und Hamburg beobachtet werden. In Hamburg (HOERSCHELMANN et al., 1981) wurden keine Kontrolltiere in Käfigen

gehalten. Die Todesrate der Tauben war in etwa mit derjenigen in dieser Untersuchung vergleichbar.

Ein Grund für die geringere Todesrate der Tauben in der Voliere könnte eine Unterdosierung für kleine Tauben sein, die bei der Futteraufnahme von größeren oder denjenigen verdrängt werden, die Futter für ihre Jungen im Nest einsammeln. Diese Vermutung wird dadurch bestätigt, daß auch in den Versuchen von HOERSCHELMANN et al. (1981) nahezu alle Nestlinge gestorben sind und den gestorbenen Alttauben entsprechende Veränderungen zeigten. Das spricht dafür, daß viele der Nestlinge nicht durch mangelnde Brutpflege, sondern durch die toxischen Wirkungen des Busulfan gestorben sind.

Die Erhöhung der Harnsäurewerte im Plasma der Taubenregulansgruppe entspricht dem Bild der beim Menschen unter Zytostatikatherapie beobachteten Harnsäurenephropathie (HOERSCHELMANN et al., 1981). Der Anstieg der Plasmaglukose am 7. Tag nach der Taubenregulansaufnahme könnte die Folge einer geringeren Insulinproduktion aufgrund der festgestellten Inselzellnekrosen sein. Die weiteren untersuchten Plasmaparameter bewegten sich in so weiten physiologischen Grenzen, daß ein Zusammenhang mit Organschäden nicht erkennbar war. Die wichtigsten pathologischen Veränderungen der gestorbenen Tauben waren neben einem stark reduzierten bis kachektischen Ernährungszustand eine Schwellung und deutliche Läppchenzeichnung der Nieren, katarrhalische Enteritis der untersuchten behandelten Tauben und eine Hepatopathie mit Schwellung der Leber. Entsprechende Erfahrungen beschrieben auch HOERSCHELMANN et al. (1981). Der durchschnittliche Gewichtsverlust der gestorbenen Tauben aus den Käfigen aus dieser Untersuchung von 20% wurde von HOERSCHELMANN et al. (1981) unter vergleichbaren Bedingungen mit 29% angegeben.

Die histologischen Befunde bestätigen eine hochgradige Lymphozytenentspeicherung von Milz und Knochenmark. Dieses ist als Zeichen einer schweren Immunsuppression zu interpretieren. Das Auftreten von Nekrosen der Retikulumzellen von Milz und Knochenmark

ist möglicherweise ein Zeichen einer nicht reversiblen Schädigung, da die Retikulumzellen essentiell für den Wiederaufbau von Lymphfollikeln sein sollen (GYLSTORFF, 1989). Die vielen Todesfälle nach der Taubenregulansfütterung könnten die ungünstige Prognose bestätigen, zumal die meisten Tauben an einer latent vorgelegenen Herpesvirusinfektion gestorben sein dürften. Histologisch waren für Herpesvirusinfektionen typische Veränderungen wie disseminierte Nekrosen von Hepatozyten und Tubulusepithelzellen der Niere, sowie das Auftreten von eosinophilen Kerneinschlußkörperchen, vorwiegend in der Umgebung von nekrotischen Zellen, nachweisbar. Taubenherpesvirus konnte in zwei Fällen virologisch in Eikultur nachgewiesen werden.

Am Ende des Beobachtungszeitraumes von 50 Tagen nach der Taubenregulansgabe waren die Organe der beiden überlebenden Tauben ohne pathologische Veränderungen. In welchem Ausmaß deren Organe, zu der Zeit als die anderen Tauben starben geschädigt waren, konnte nicht untersucht werden.

HOERSCHELMANN et al. (1981) vermuten ebenfalls einen Ausbruch von Taubenhepatitis nach Gabe von Taubenregulans^R.

Die bakteriologische Untersuchung von Herz und Leber der behandelten Tauben zeigte eine Anhäufung normalerweise bei Tauben vorkommender sowie pathogener Erreger. Bei den Kontrolltieren konnten pathogene und fakultativ pathogene Erreger nicht oder nur als Einzelkeime festgestellt werden. Das bedeutet eine septikämische Ausbreitung von Bakterien nach einer Behandlung mit Taubenregulans^R unter dem Einfluß einer Immunsuppression, wie sie auch HOERSCHELMANN et al. (1981) und GLUNDER et al. (1988) feststellen konnten. KIESSLING (1989) beschreibt das Auftreten von L-Formen von STMC und *Yersinia pseudotuberculosis* bei Haus- tauben. L-Formen lassen sich nicht mit den routinemäßig eingesetzten Nährmedien nachweisen. Der Nachweis dieser Keime bei einigen der taubenregulansbehandelten Tauben, die vor der Behandlung frei von diesen genannten Erregern waren, läßt vermuten, daß möglicherweise L-Formen in ihre Parentalformen rever-

tiert wurden oder daß Einzelkeime zu ungehinderter Vermehrung kamen. Einige dieser Erreger können auch für andere Tiere und den Menschen pathogen sein (STMC, Yersinien, Klebsiellen), so daß mit Taubenregulans^R behandelte Tauben ein hygienisches Problem für den Menschen darstellen können (KÖSTERS, 1988). Die Tatsache, keine präzipitierenden Antikörper gegen das Taubenherpesvirus nachweisen zu können, obwohl die histologischen Befunde und die Virusisolierung eine Herpesvirusinfektion beweisen, bekräftigt die festgestellte Immunsuppression. Die geringe Lymphozytenzahl und die von HUGEN (1988) in Erwägung gezogene allgemein verminderte Syntheserate der Leber durch Busulfan, dürfte ein Grund für die geringe bis fehlende Antikörperbildung sein.

Die sehr weitreichenden Veränderungen des Immunsystems und die Organschäden durch Busulfan führen bei einem Teil der Tiere zum Tode. Ob dieser nun unmittelbar durch den Wirkstoff oder durch die zu beobachtenden reaktivierten Infektionen erfolgte, kann ohne weiterführende Untersuchungen, die über eine einfache Anwendung des Präparates hinausgehen, nicht geklärt werden.

Da zur Zeit der Taubenregulansfütterung alle Paare in der Voliere mit der Aufzucht von Nestlingen beschäftigt und keine Gelege vorhanden waren, kann über das Fortführen der Brut keine Aussage gemacht werden. Die Nestlinge, die nicht starben, wurden weiterhin gehudert und aufgezogen.

Die mehrere Monate anhaltende Sterilität, wie sie ARBEITER et al. (1975) und KORKHAUS (1980) beschrieben, bestätigte sich nicht. Den Grund für den geringeren Sterilitätseffekt des Taubenregulans^R bei in Gefangenschaft gehaltenen Tauben gegenüber Tauben in freilebenden Schwärmen sah KORKHAUS (1980) in der Hemmung dieses Effekts durch den Streß der Gehegehaltung, ohne diesen näher zu begründen.

Der § 2 des Tierschutzgesetzes gebietet, daß Tiere ihrer Art angemessen ernährt werden. Das kohlehydratreiche und eiweiß-, mi-

neralstoff- und vitaminarme Futter, das für die Stadttauben gestreut wird, ist aber nicht der Art angemessen.

Das regelmäßige Füttern der Tauben auf Balkonen oder in Hinterhöfen, wie es von vielen älteren Stadtbewohnern betrieben wird, könnte als eine Art Haustierhaltung betrachtet werden. Das würde bedeuten, daß Tiere zwar "gezüchtet", ihnen aber keine den Bedürfnissen entsprechende Unterkunft geboten wird und die daraus entstehenden Lasten anderen Mitmenschen übertragen werden.

Bei allen Maßnahmen der Reduktion der Taubenschwärme wird der § 1 des Tierschutzgesetzes relevant: "Niemand darf einem Tier ohne vernünftigen Grund Schmerzen, Leiden oder Schäden zufügen." Es ist kein vernünftiger Grund, Tiere zu töten, deren Vermehrung durch Fütterung durch den Menschen erst ermöglicht wird.

Zum weiteren ist bei allen Reduktionsmaßnahmen zu bedenken, daß bei der Adaptation der Stadttauben zu jeder Jahreszeit mit Fortpflanzungsaktivitäten gerechnet werden muß. Viele Paare sind ganzjährig mit der Aufzucht der Jungen beschäftigt. Weil bei Tauben beide Elternteile bei der Brutpflege beteiligt sind und die Nestlinge ständig die Pflege eines Elternteils benötigen, kann ein Elternteil allein die Nestlinge meist nicht großziehen. Somit ist bei der Bekämpfung der Stadttauben der Tod vieler Nestlinge vorprogrammiert.

Aufgrund der Dominanz der kräftigsten Tauben an den Futterplätzen werden diese vorrangig von den Reduktionsmaßnahmen betroffen (HUGEN, 1988). Diese Selektion der kleinen und schwachen Tauben führt zu einer Verschlechterung des Gesundheitszustandes der ganzen Schwärme.

Der § 3 Absatz 10 des Tierschutzgesetzes verbietet es, einem Tier Futter darzureichen, das dem Tier erhebliche Schmerzen, Leiden oder Schäden bereitet. Im Falle des Taubenregulans^R dürfte dieser Paragraph wohl nicht erfüllt sein. Busulfan erwies sich nach unseren Untersuchungen als nicht tierschutzgerecht. Es ist anerkennenswert, daß der Vertreiber des Präparates nach Kenntniserhalt der Ergebnisse unverzüglich das Präparat vom

Markt nahm und auf die weitere Registrierung beim Bundesgesundheitsamt verzichtete.

Aus den vorliegenden Untersuchungen kann gefolgert werden, daß eine langfristige Minderung der Taubenbestände nur über eine Reduzierung des Nahrungsangebotes möglich ist. Durch eine schrittweise Verlagerung der Futterplätze weg von Stadtteilzentren, Altenheimen, Krankenhäusern usw. würde ein Teil der Taubenschwärme dem Nahrungsangebot folgend diese Gebiete verlassen. Wenn dazu gleichzeitig in geeigneten Grünanlagen Nistplätze in Form von Taubenhäusern oder ähnlichem eingerichtet und die Futterplätze offiziell als solche kenntlich gemacht würden, könnten die Schäden und Belästigungen von den Stadtzentren großteils abgewendet werden ohne daß Tauben verhungern müßten. Die Taubenfreunde könnten dann "ihre" Tauben in Grünanlagen an eingerichteten Futterplätzen füttern, die Taubenhäuser pflegen und somit einen wesentlichen Beitrag zur Gesunderhaltung der Stadttauben und damit der Stadtbevölkerung und deren Haustiere leisten. Allerdings kann bei der Einrichtung von Taubenhäusern und deren Annahme durch die Tiere möglicherweise davon ausgegangen werden, daß die Tauben in das Eigentum der Betreuer übergehen (§ 960(3) BGB). Daraus ergibt sich als Folge möglicherweise Schadenshaftung durch den Betreiber solcher Anlagen.

Abschließend können zur Regulierung des Taubenbestandes folgende Empfehlungen gegeben werden:

1. grundsätzliches Fütterungsverbot im gesamten Stadtgebiet;
2. Fütterungserlaubnis auf Antrag an bestimmten, geeigneten Plätzen mit Begrenzung der Futtermenge auf maximal 25g/Taube täglich bei artgemäßer Zusammensetzung des Futters. Diese Plätze sollten nicht in der Nähe von Krankenhäusern, Kinderspielplätzen, lebensmittelverarbeitenden oder - anbietenden Einrichtungen wie Märkten oder Biergärten sein;
3. falls die Bevölkerung an der Fütterung beteiligt werden soll, können Futterautomaten aufgestellt werden, denen täglich nur

die für den jeweiligen Futterplatz vorgesehene Futtermenge entnommen werden kann;

4. überschüssige Tauben müßten, bis der Bestand auf ein sinnvolles Maß reduziert ist, gegebenenfalls durch Fangaktionen im Winter eliminiert werden. (Im Winter kann von einer geringeren Reproduktionsrate und somit von einer verminderten Gefährdung von Nestlingen ausgegangen werden);
5. Abwehr von Tauben an unerwünschten Nistplätzen durch Vergiftungsmaßnahmen oder Objektvernetzung durch Netze, in denen sich Kleinvögel nicht verfangen können;
6. gegebenenfalls Einrichtung von Taubenschlägen oder -häusern an geeigneten Stellen, wobei auf die Frage der Haftung hinzuweisen ist.

Als nicht tierschutzgerecht müssen folgende Maßnahmen gelten:

- Verwendung von Vergrämungsmitteln, die das Gefieder beeinträchtigen können (Vergrämungspasten, Teeröle, klebrige Gelatineverbindungen etc.);
- Abwehreinrichtungen, die zu Verletzungen auch anderer Tiere führen können, wie Stachelkämme, gespannte Drähte, Elektroschocker und ähnliche Einrichtungen;
- das Ausbringen von Drogen und Giften, da hierbei unter Umständen in die Besitzrechte von Personen in unzulässiger Weise eingegriffen wird und andere, geschützte Tierarten getroffen werden können.

6. ZUSAMMENFASSUNG

Verwilderte Haustauben stellen weltweit in vielen Großstädten ein kommunalhygienisches Problem dar. Zur Beschränkung dieser Stadttaubenbestände setzte die Stadt München seit 1976 das Zytostatikum Busulfan in Form des Taubenregulans^R ein. Anhand regelmäßiger Aufzeichnungen wird über die Bestandsentwicklung in München in den letzten zwölf Jahren berichtet.

Dabei wird deutlich, daß eine langfristige Regulation der Taubenschwärme mit Taubenregulans^R bei gleichzeitiger uneingeschränkter Fütterung nicht möglich ist.

Eine Umfrage unter den Futterausteilern des Tierschutzvereins ergab eine derzeitige Taubenzahl von etwa 17.400 Tauben, die an 224 Futterplätzen gezählt wurden. Zehn dieser Plätze mit etwa 1000 - 1500 Tauben befinden sich außerhalb der Münchner Stadtgrenzen.

Es konnte festgestellt werden, daß einzelne Futterausteiler täglich bis über 140 g Futter pro Taube füttern. Diese übermäßige Fütterung begünstigt Ratten und Mäuse in der Umgebung solcher Futterplätze. Mit Hilfe der Kartierung der Futterplätze konnte erkannt werden, daß speziell im Stadtkernbereich an vielen Plätzen täglich mehrere Personen füttern.

Mit Hilfe der Anwendung des Taubenregulans^R an Tauben in Käfig- und Volierenhaltung wird nachgewiesen, daß die Bestandsbeschränkung weniger auf der Hemmung der Gonadentätigkeit als vielmehr auf der als Spätschaden infolge Immunsuppression auftretenden Todesfolge für viele Tauben beruht. Eine Anhäufung von Infektionen mit bedingt pathogenen Erregern wie Salmonellen, Yersinien, E. coli, Proteus spp. u.a., die teilweise auch Zoonoseerreger darstellen, verschärfen die kommunalhygienische Situation. Aus den Ergebnissen dieser Untersuchung und nach Erörterung der ökologischen Zusammenhänge kann gefolgert werden, daß eine langfristige und tierschutzgerechte Reduzierung und Regulation der

Stadttauben nur durch eine Einschränkung der Fütterung zu erreichen ist.

SUMMARY

THE REGULATION OF FREE-LIVING PIGEONS IN MUNICH

Worldwide, in many cities run-wild domesticated pigeons pose a municipal hygienic problem. In order to restrict the population of these pigeons, the City of Munich has used a regulative containing a cytostatic as active ingredient. By means of written records, a report is given on the numeric trend of the population during the last twelve years.

It is shown, that it is impossible to reduce the pigeons amount for a long time when the food supply is not restricted simultaneously.

A survey on the feeding people (members of the Association against the Abuse of animals) came to an amount of about 17.400 pigeons, which were counted on 224 feeding places. It could be determined, that some feeding people give more than 140 g of food per day and per pigeon. This excessive feeding is favourable for rats and mice in the surrounding of such feeding places. With the help of marking all the feeding places in the city plan could be shown, that especially in the city center, at some places the pigeons are fed daily by various people. In application of the regulative on the pigeons on cages and flights it has been proven that the decrease of the population is less due to an inhibition of the gonades but to casualties caused by a delayed suppression of immunity. Salmonellosis, yersiniosis and other possible infections with zoo-anthropo-notic agents have been provoked by the immunosuppression and aggravate the municipal hygienic situation. As a conclusion of the recent trials and the discussion of the ecological connections a long term regulation of the pigeons in regard to animal welfare can only be reached with restriction of feeding.

RESUMEN

El control de las palomas urbanas en la Ciudad de Munich - Experiencias con un programa de reducción y propuesta de su modificación.

Palomas sin dueños que viven en las grandes ciudades en todo el mundo representan un problema higiénico comunal. La administración de la Ciudad de Munich aplicó desde el año 1976 el citostático Busulfan (Taubenregulans^R) como regulador de palomas. En base de registración regular se informa sobre la fluctuación de la población de palomas en Munich en los últimos 12 años.

Se puede demostrar que una regulación a largo plazo de las bandadas de palomas con este regulador no es posible sin restricción de alimentación de palomas por el hombre.

Una encuesta entre los distribuidores de alimento pertenescientes a la liga protectora de animales indica que en el momento se cuentan con m/m 17.400 palomas urbanas en 224 sitios de alimentación. 10 de los sitios están fuera de los límites de Munich. Se pudo averiguar que unos de los distribuidores echan hasta 140g de grano por paloma contada diariamente. El alimento abundante favorece a ratas y ratones en los alrededores de los sitios de alimentación. Cartográficamente se pudo demostrar que varias personas dan alimento especialmente en el centro urbano en los mismos lugares diariamente.

Por aplicación de Busulfan a palomas mantenidas en jaulas o pajareros se demuestra, que la reducción de población de palomas no se origina en la inhibición de la actividad de las gonadas sino se funda en las consecuencias de una supresión inmunológica con alta mortalidad. La acumulación de germenos patógenos

como Salmonella, Yersinia, Escherichia coli, Proteus sp. etc. que a parte funcionan como agentes de zoonoses agrava la situación higiénica comunal. Los resultados del ensayo conducen a la conclusión que solamente la disminución o mejor la suspensión de alimentación permite a largo plazo una reducción y regulación de la cantidad de palomas urbanas conformes a las metas de la protección de animales.

7. LITERATURVERZEICHNIS

ANONYM (1982):

Bericht über Versuche zur Ermittlung der Wirkung von
(1,4-Bis-(methyl-sulfonyl-oxy)-butan)(Busulfan) an
Haustauben
Hannover

ARBEITER, K.; HAGER, G. und KOPSCHITZ, M.M. (1975):

Die temporäre Sterilisation von verwilderten Haustauben
Zbl. Vet. Med. A, 22, 117-141

BARON, H.- W. (1980):

Die Aktivitätsmessung einiger Enzyme im Blutplasma, bzw.
Serum verschiedener Vogelspezies
Vet. Diss., München

BAUMANN, C.- R. (1980):

Harnsäurebestimmungen im Blutplasma bei verschiedenen
Vogelarten
Vet. Diss., München

BECKER, K. (1963):

Ergebnisse einer Probebekämpfung verwilderter
Haustauben
Anzeiger für Schädlingskunde, 36. Jahrgang, 73-77

BECKER, K. (1966):

Versuche zur chemischen Beeinflussung der Fortpflanzung
verwilderter Haustauben
Zeitschrift für angewandte Zoologie, 53, 237-256

BERNDT, K.- P. (1970):

Das Taubenproblem und Wege zu seiner Lösung
Der Falke, 17, 370-375

BODAMER, S. und ROSENKRANZ, S. (1974):

Ermittlungen über verwilderte Stadttauben im Stadtgebiet
von Magdeburg aus hygienischer Sicht
Diplomarbeit der Medizinischen Akademie Magdeburg

BOEHRINGER INGELHEIM:

Diagnostika; ingotest 552751; Hämoglobin-rapid Arbeitsanleitung

BOEHRINGER SOHN, C. H., INGELHEIM, Veterinärabteilung (1975):

Taubenregulans^R Produktinformation

BOESSNECK, J. (1958):

Studien an vor- und frühgeschichtlichen Tierresten

Bayerns, II., 111,

Habil. Vet., München

BOETTGER, C.R. und REICHENBACH-KLINKE, H.- H. (1955):

Gesundheitsstörungen des Menschen durch den Befall mit Taubenzecken (*Argas columbarum* Shaw)

Zeitschrift für angewandte Zoologie, 42, 15-21

BOLLAG, W. (1953):

Der Einfluß von Myleran auf die Keimdrüsen von Ratten

Experimentia 9, 268

BRUNS, H. (1959):

Das Problem der verwilderten Haustauben in den Städten

Biologische Abhandlungen, Heft 17

BRUNS, H. (1961):

Schäden durch verwilderte Haustauben und das Problem der Taubenregulierung in der Großstadt

Prakt. Schädlingsbek. 8, 13. Jahrgang, 125-128, Braunschweig

CAMPBELL, F. (1967):

Fine structure of bone marrow of chicken and pigeon

J. Morphol. 123, 405-415

DE EDS, F. (1927):

Normal blood counts in pigeons

J. Lab. and Clin. Med., 12, 437

zitiert nach KLEIN, U. (1974)

- DIMIGEN, J. (1986):
Tierschutzgerechte Regulierung verwilderter Stadttauben
Dtsch. tierärztl. Wschr. 93, 492-495
- DÖHRING, E. (1958):
Plagen durch verwilderte Haustauben
Ornithol. Mitteilungen Nr.3, 10, 41-46
Stuttgart
- ERDÖS, A. und FONTAINE, R. (1978):
Determination of normal blood values in three strains
of pigeons in relation to age and sex
Part 1, Arch. Geflügelkd., 41(6), 238-245
zitiert nach KÜRNER, D. (1988)
- ERDÖS, A. und FONTAINE, R. (1978):
Determination of blood values of three breeds of pigeons
in relation to age and sex
Part 2, Arch. Geflügelkd., 42(1), 34-44
zitiert nach KÜRNER, D. (1988)
- ELDER, W.H. (1964):
Chemical inhibitors of ovulation in the pigeon
J. Wildl. Mgmt. 28, 556-575
zitiert nach BECKER, (1966)
- EVERS, K. (1970):
Mit Hormonen und Viren gegen Insekten
Deutscher Forschungsdienst 51/52, 1-3
zitiert nach ARBEITER et al. (1975)
- FORTH, W.; HENSCHLER, D.; RUMMEL, W. (1987):
Allgemeine und spezielle Pharmakologie und Toxikologie
B.I. Wissenschaftsverlag Mannheim, Wien, Zürich
5. Auflage, 731-732
- FREDE, H. (1984):
Hannover, Pers. Mitteilung
zitiert nach DIMIGEN, J. (1986)

- FRIEDL, A. (1938):
 Beitrag zur Bekämpfung der Straßentauben in Städten
 Anzeiger für Schädlingskunde 14, 137-140
- GLUNDER, G.; HINZ, K.-H.; SIEGMANN, O. (1988):
 Zum Vorkommen von Bakterien der Gattung *Campylobacter*
 bei Vögeln
 Tierärztl. Umschau 43, 694-699
- GOODWIN, D. (1954):
 Notes on Feral Pigeons
 Avicultural Magazine 60, 190-213
 zitiert nach HAAG, D.
- GREUEL, R. (1988):
 Untersuchungen zum parentalen Immunglobulintransfer bei
 der Taube (*Columba livia* GMEL. 1789)
 Vet. Diss., München
- GRÖGER, U. (1987):
 Zur Kinetik von Dexamethason und Prednisolon im Plasma
 von Haustauben, *Columba livia*, Gmel., 1789, forma urba-
 na, unter Berücksichtigung des weissen Blutbildes
 Vet. Diss., München
- GYLSTORFF, I. (1989):
 München, Pers. Mitteilung
- GYLSTORFF, I. und GRIMM, F. (1987):
 Vogelkrankheiten
 Eugen Ulmer, Stuttgart, 124
- HAAG, D. (1984):
 Ein Beitrag zur Ökologie der Stadttaube
 Phil. Diss., Basel
- HAAG, D. (1988):
 Die dichteabhängige Regulation im Brutschwarm der
 Straßentaube
 Der Ornithol. Beob. 85, 209-224

- HAGER, G.; KOPSCHITZ, M.M. und ARBEITER, K. (1974):
Einfluß hormonaler Wirkstoffe auf die Gonaden verwilderter Haustauben
Zbl. Vet. Med. A, 21, 31-743
- HALLMANN, L. (1980):
Klinische Chemie und Mikroskopie
Thieme, Stuttgart
2. Auflage, 296-310
- HARRISON, G.J.; HARRISON, L.R. (1986):
Clinical Avian Medicine and Surgery
Saunders, Philadelphia
- HEINROTH, O. und HEINROTH, M. (1967):
Die Vögel Mitteleuropas
Band II, Verlag Harri Deutsch, Frankfurt/Main
- HEMSWORTH, B.N. und JACKSON, H. (1962):
Effect of busulfan on the foetal gonad
Nature 195, 816-817
- HEMSWORTH, B.N. und JACKSON, H. (1963a):
Effect of busulfan on the developing gonad of the male rat
J. Reprod. Fert. 5, 187-194
- HEMSWORTH, B.N. und JACKSON, H. (1963b):
Effect of busulfan on the developing ovary in the rat
J. Reprod. Fert. 6, 229-235
- HERRMANN, J. (1988):
"Geh'n wir Tauben vergiften im Park"
Großstadtpartner oder Feind?
Grünstift 2/88, 6. Jahrgang, Das Berliner Umweltmagazin
- HOERSCHELMANN, H.; DIMIGEN, J. und KÄHLER, H. (1981):
Erfahrungen mit dem "Taubenregulans" Busulfan
Dtsch. tierärztl. Wschr. 88, 278-283

HUGEN, K. (1988):

Die Pubertät und deren Beeinflussung durch Busulfan bei der weiblichen Haustaube (*Columba livia domestica*)

Diplomarbeit Bochum, Allg. Zoologie und Neurobiologie

International Committee for Standardisation in Haematology (1967) (ICSH),

Brit. J. of Haematology, 13, Suppl., 71

zitiert nach BOEHRINGER INGELHEIM, Diagnostika ingotest 552751

Jahrbuch für Geflügelwirtschaft (1989):

Eugen Ulmer, Stuttgart

Offizielles Jahrbuch des Zentralverbandes der Deutschen Geflügelwirtschaft e.V. und seiner Mitgliedsverbände

KARLSON, P. (1980):

Kurzes Lehrbuch der Biochemie

Georg Thieme, Stuttgart, New York

KIESSLING, D. (1989):

Isolierung von L-Formen aus Tauben (*Columba livia*, Gmel. 1789) und deren Eiern unter besonderer Berücksichtigung von *Salmonella typhimurium* var. *copenhagen*

Vet. Diss., München

KLEIN, U. (1974):

Vergleichende Hämatologie, Gesamteiweißbestimmung und elektrophoretische Auftrennung im Polyacrylamidgel von Seren verschiedenen Taubenrassen

Vet. Diss., München

KLINEBERGER, C. (1927):

Die Blutmorphologie der Laboratoriumstiere

Barth, Leipzig

zitiert nach GRÖGER, U. (1987)

KORKHAUS, R. (1980):

Neue Erkenntnisse über humane Eindämmung übermäßiger Populationen verwilderter Haustauben

Taschenbuch für Vogelschutz, 5. Auflage, 119-126

KÖSTERS, J. (1988):

zitiert nach FISCHER, O.: "Taubenpille" - eine Gefahr für Menschen?

Süddeutsche Zeitung, 220, vom 23. 9. 1988

KÖSTERS, J.:

Gesundheitsgefährdung des Menschen durch Geflügel
in.: HEIDER, G. UND MONREAL, G. (Hrsg.): Handbuch der
Geflügelkrankheiten

VEB Gustav Fischer, Jena, im Druck, vorauss. 1989

KÜRNER, D. (1988):

Bestimmung von Blutparametern mittels Reflotron[®] bei
Tauben (*Columba livia*, Gmel. 1789, forma urbana)

Vet. Diss. München

KÜTTLER, T. (1986):

Pharmakologie und Toxikologie

9. Auflage 1986

Jungjohann Verlagsgesellschaft, 289

LOFTS, B.; MURTON, R.K. und WESTWOOD, N.J. (1966):

Gonadal cycles and the evolution of breeding seasons in
British Columbidae

J. Zool. 150, 1966, 249-272

zitiert nach HAAG, D. (1984)

LUCAS, A.M. und JAMROZ, C. (1961):

Atlas of avian hematology

Agriculture Monograph 25, U.S. departm. agriculture,
Washington

LUMEIJ, J.T. und BRUINE, J.J. (1987):

Blood chemistry reference values for use in columbine
hepatology

Utrecht

in: A Contribution to Clinical Investigative Methods for
Birds, with special Reference to the Racing Pigeon, co-
lumba livia domestica

MARKS, H. (1971):

Unsere Haustauben

Die Neue Brehm-Bücherei, A. Ziemsen Verlag, Wittenberg-Lutherstadt, 8

MEHNER, A. und HARTFIEL, W. (1983):

Handbuch der Geflügelphysiologie

VEB Gustav Fischer, Jena, 280-393

MURTON, R.K. und CLARKE, S.P. (1968):

Breeding biology of rock doves

British Birds, 61, 429-448

zitiert nach MURTON, R.K.; THEARLE, R.J.P.;

THOMPSON; J. (1972)

MURTON, R.K. und WESTWOOD, N.J. (1966):

The foods of the Rock Dove and Feral Pigeon

Bird Study 13, 1966, 130-146

zitiert nach HAAG, D. (1984)

MURTON, R.K.; THEARLE, R.J.P.; THOMPSON, J. (1972):

Ecological studies of the Feral Pigeon

I. Population, Breeding

biology and methods of control

J. appl. Ecol. 9, 1972, 835-874

MUSSILL, J. (1962):

Die Beschränkung der Taubenzahl durch Unfruchtbarkeit

Hochschularbeitskreis für Tierschutz und Studenten-
gruppe, Berlin, Mitteilungsblatt Nr. 32,7

NATT, M. und HERRICK, C. (1952):

A new blood diluent for counting the erythrocytes and
leucocytes of the chicken

Poultry Sci., 31, 735-738

PSCHYREMBEL, W. (1986):

Klinisches Wörterbuch

255. Auflage, 45, 248

RAETHEL, H.-S. (1962):

Die Taubenplage, ein neues städtehygienisches Problem
Gesundheitswesen und Desinfektion 10, 145-147, Hannover

REINKE, E. (1959):

Die verwilderten Haustauben in Hamburg
Zeitschrift für angewandte Zoologie,
Berlin, 46, 285-301

RIDDLE, O. und BRAUCHER, P.F. (1934):

Hemoglobin and erythrocyte differences according to sex
and season in doves and pigeons
Am. J. Physiol., 108, 554-566

zitiert nach STURKIE, P.D. (1986):

Avian Physiology, 4.Edition, Springer, New York

ROMEIS, B. (1948):

Mikroskopische Technik
R. Oldenbourg, München

SALMON, S. E. und M. APPLE (1975):

Chemotherapie des Krebses
in MEYERS, F.H.; E. JAWETZ; A. GOLDFIEN (Hrsg.):
Lehrbuch der Pharmakologie
Springer, Berlin, Heidelberg

SCHEUNERT, A. und TRAUTMANN, A. (1987):

Lehrbuch der Veterinär-Physiologie
7. Auflage, Paul Parey, Berlin, Hamburg

SCHÜTTE, J. (1978) in: FULTON, R. und LUDLOW, J.W. (1978):

Das Buch der Tauben

Die bibliophilen Taschenbücher, Harenberg Kommunikation

SCHWARZ, M. (1966):

Unsere Stadtvögel im Wandel der Zeit
Basler Stadtbuch 1966, Jahrbuch f. Kultur und Ge-
schichte, 170-172

- SILBERNAGL, S. und DESPOPOULUS, A. (1983):
 Taschenatlas der Physiologie
 2. Auflage, Georg Thieme, Stuttgart, New York
 Deutscher Taschenbuchverlag
- SIXL, W. (1975):
 Zum Problem der verwilderten Stadttaube
 Mitt. Abt. Zool. Landesmus. Joanneum
 Graz, 1, 87-97
- TESCHNER, D. (1964):
 Die Bedeutung der Nester verwilderter Haustauben in
 Großstädten
 Anzeiger für Schädlingkunde, 37. Jahrgang, 40-43
- VOGEL, K. (1980):
 Die Taube: Biologie, Haltung, Fütterung
 VEB, Deutscher Landwirtschaftsverlag, Berlin
- WALSER, D. (1984):
 Die Stadttaube (*Columba livia*, Gmel., 1789, forma
 urbana) als Bioindikator für die Umweltbelastung mit
 Blei am Beispiel München
 Vet. Diss., München
- WASTL, H. und LEINER, G. (1932):
 Pflüg. Arch. Ges. Physiol. 227, 367-459
 zitiert nach STURKIE, P.D. (1986):
 Avian Physiology, 4. Edition, Springer, New York
- WELS, A. und HORN, V. (1965):
 Beitrag zur Hämoglobin-Bestimmung im Blut des Geflügels
 Zbl. Vet. Med., Reihe A, 12, 663
- WEYER, F. und LIPPELT, H. (1956):
 Ein Beitrag zur Taubenornithose in Deutschland
 Zeitschrift für Hygiene 143, 223-246

WINKLE, S. (1979):

Mikrobiologische und serologische Diagnostik mit
Berücksichtigung der Pathogenese und Epidemiologie
3. Auflage, Fischer, Stuttgart, New York, 8-9

WOLTERS, H.E. (1982):

Die Vogelarten der Erde
Paul Parey, Hamburg, Berlin, 49

YOUNG, F. (1974):

Serum Lipids of young Shaw Racer and White Carneau
pigeons fed a semipurified diet with or without
cholesterol.

J. Nutr., 104, 719-725

zitiert nach KÜRNER, D.(1988)

Gestzestexte:

Bundesartenschutzverordnung vom 19. Dezember 1986

(BGBI. 1 S. 2705)

zitiert nach HERRMANN, J. (1988)

Bundesnaturschutzgesetz vom 12. März 1987

In der Fassung der Bekanntmachung vom 12. März 1987

(BGBI. IS.889)

mit Verordnung (EWG) Nr. 3626/82 vom 3. Dezember 1982

Bundesseuchengesetz vom 18. Dezember 1979

Bürgerliches Gesetzbuch (BGB) vom 18. August 1896

in der Fassung vom 1. Februar 1987 (BGBI. III 400-2)

Tierschutzgesetz vom 24. Juli 1972 (BGBI. I S. 1277)

in der Fassung der Bekanntmachung vom 18. August 1986

(BGBI. I S. 1319)

8. ANLAGEN

Fragebogen

Futterplatz: _____
(Straße, Ortsteil, Platz etc.)

Beschreibung des Futterplatzes: (Park, Garten, Straße,
Friedhof....) _____

Art der Futterfläche: (Rasen, Pflaster, Asphalt, Beton, Erde,
andere:) _____

Nächste Wasserstelle (Entfernung in Meter): _____

Art der Wasserstelle: Brunnen, Teich, Fließgewässer,
andere: _____

Ansitzplätze für Tauben: Bäume, Gebäude etc.: _____

Entfernung dieser Sitzplätze vom Futterplatz (m): _____

Nistplätze des Taubenschwarms: _____

Art der istmöglichkeiten: (Wohngebäude, Geschäftsgebäude, Heime,
Krankenhäuser, Brücken, andere: _____

Anzahl der zum Futterplatz kommenden Tauben: _____

Anzahl am Futterplatz beobachteter anderer Vögel:

Türkentauben____, andere Wildtauben____, Rabenkrähen____,
Saatkrähen____, Dohlen____, Elstern____, Eichelhäher____, Amseln____,
Stare____, Sperlinge____, Finkenartige____, andere____

Anzahl der beobachteten erfolgreichen Bruten im
Beobachtungsjahr: _____

Fütterung: tägl. einmal/ mehrmals/ unregelmäßig

Häufigkeit pro Woche: _____

Fütterung ganzjährig oder zeitweise - Monate mit Fütterung:

Uhrzeit der Fütterung: Sommer
Herbst
Winter
Frühjahr

Zusammensetzung des Futters (anteilig ca. %):

Weizen %, Mais %, Gerste %, Hülsenfrüchte %, andere
Saaten %, Brot %, Küchenabfälle %

Menge des Futters in kg: _____

Verteilung des Futters:

breitflächig auf dem Boden

streifenförmig

in Futterschalen (Form, Abmessungen):

Am Futterplatz beobachtete Wildtiere:

Marder____, Wiesel____, Ratten____, Mäuse____, Eichhörnchen____

Am Futterplatz beobachtete Katzen____, Hunde____

Wurden kranke Tauben beobachtet?____Wieviele?____Wann?____

Taubenregulansanwendungen in den letzten Jahren:

1. Anwendung	2. Anwendung	Menge	Datum
			_____85
			_____86
			_____87
			_____88

Sind Beschwerden über die Taubenfütterung am Futterplatz zur
Kenntnis gekommen? ja/ nein wie oft?
welche?

Bildteil



Abb. 1: Auswirkungen von Mangelernährung durch nicht artgemäßes Futter.

Beide Jungtiere sind gleich alt. Das Tier links zeigt einen starken Entwicklungsrückstand durch einseitige Kohlehydratnahrung wie sie im Stadtzentrum auftritt.

Foto H.R.ZYSSET (Sammlung D. HAAG)



Abb. 2: Zerstörtes Gelege

Durch ständige Territoriumskämpfe werden Eier
beschädigt, die dann am Gefieder der weiterbrütenden
Tauben festkleben können.

Foto J.KÖSTERS

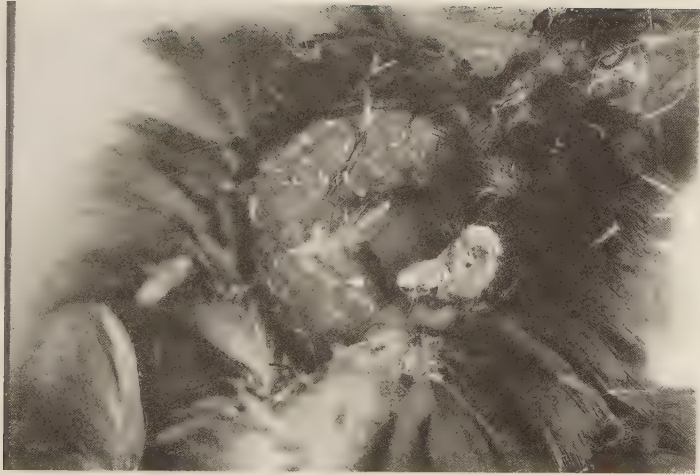


Abb. 3: Von einer Maus angenagter Kropf eines Nestlings
Foto D.HAAG

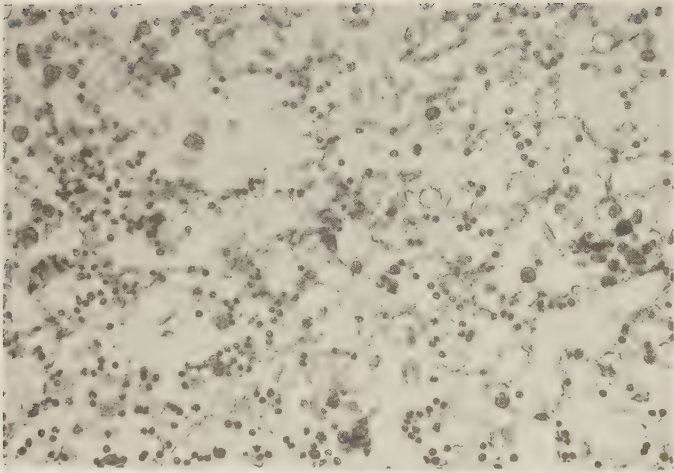


Abb. 9.: Knochenmark einer mit Taubenregulans^R behandelten Taube
nach deren Tod (Vergrößerung 250-fach)
Das Bild zeigt eine starke Knochenmarkshypoplasie
Foto R. KORBEL

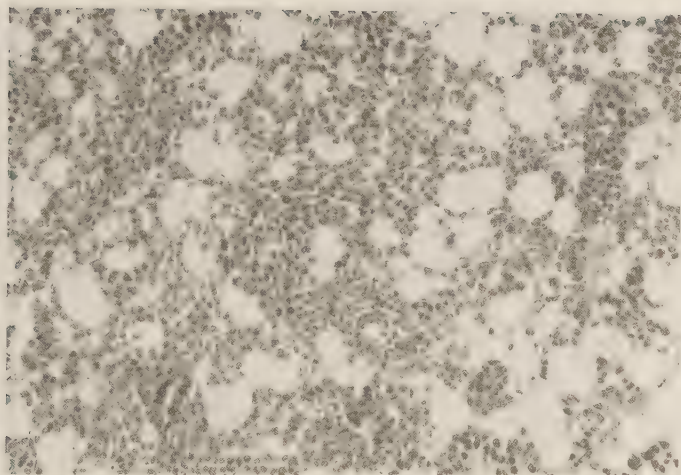


Abb. 10: Knochenmark einer Kontrolltaube (Vergrößerung 250-fach)
Foto R.KORBEL

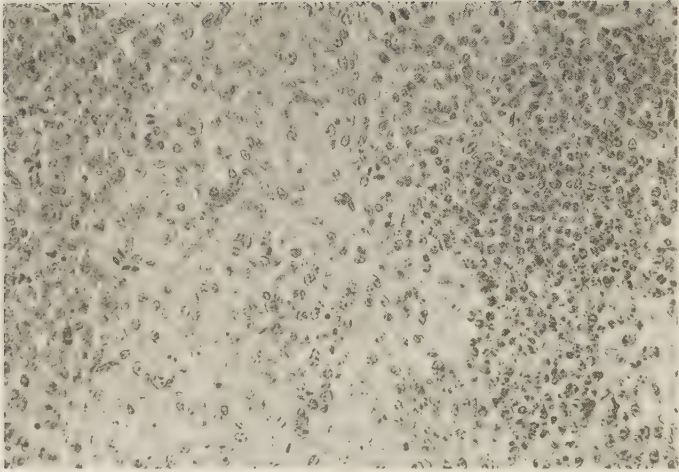


Abb. 11: Milz einer mit Taubenregulans^R behandelten Taube (Vergrößerung 250-fach)

Eine deutliche Lymphozytenentspeicherung und Nekrosen von Retikulumzellen sind sichtbar

Foto R.KORBEL

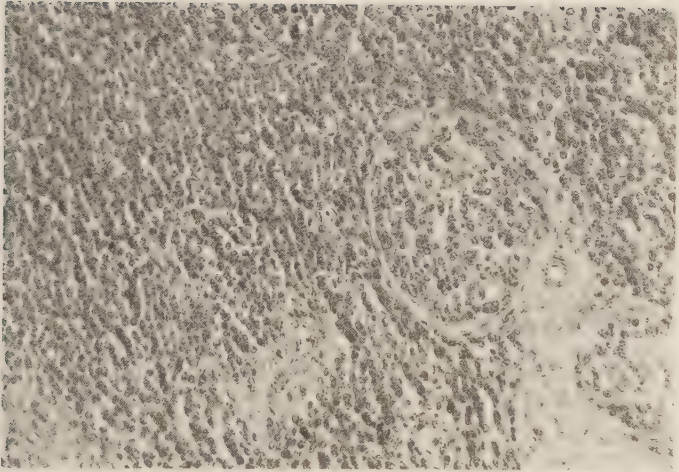


Abb. 12: Milz einer Kontrolltaube (Vergrößerung 250-fach)
Foto R.KORBEL

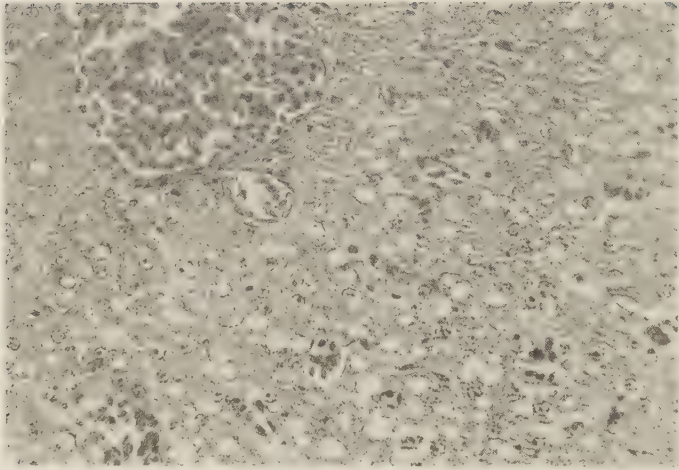


Abb. 13: Leber einer mit Taubenregulans^R behandelten Taube (Vergrößerung 250-fach)

Das Zytoplasma der Hepatozyten weist ein granuläres bis schaumiges Aussehen auf und erscheint manchmal vakuolig
Foto R.KORBEL

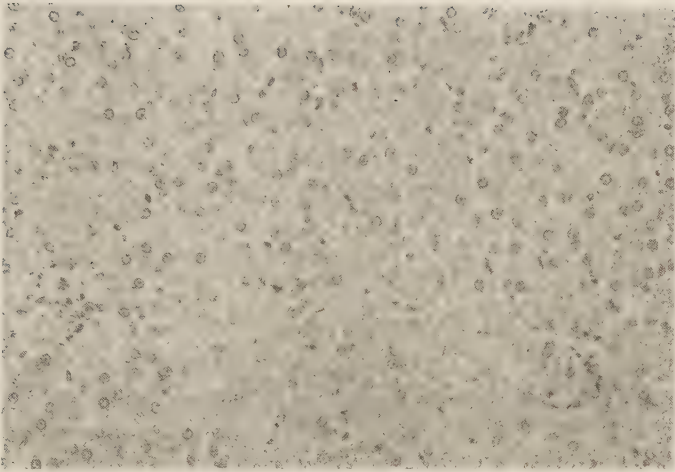


Abb. 14: Leber einer unbehandelten Kontrolltaube (Vergrößerung 250-fach).

Foto R. KORBEL

Allen,

die zum Entstehen dieser Arbeit beigetragen haben, möchte ich herzlich danken.

Mein besonderer Dank geht an:

Herrn Professor Dr. J. Kösters für die Überlassung des interessanten Themas, die Bereitstellung des Arbeitsplatzes und die ständigen Anregungen.

Frau Dr. Dr. habil H. Gerlach und Frau Prof. Dr. J. Gylstorff für ihren Einsatz und ihre Unterstützung bei der histologischen und bakteriologischen Auswertung.

Allen Mitarbeitern und Doktoranden des Instituts und Susanne für die freundliche Aufnahme und gewährte Hilfe.

Meiner Chefin, Frau Dr. Ingrid v. Knobloch für die freien Tage zur richtigen Zeit, meinen Kolleginnen Dr. Manuela Bröckelmann und Dr. Sabine v. Knobloch für die Vertretung während meiner Abwesenheit.

Und nicht zuletzt meinen Schwestern und Beate für die große Hilfe beim Übertragen des Manuskriptes.

Weiterhin gilt mein besonderer Dank dem Leiter des Umweltreferates der Landeshauptstadt München Herrn Dr. R. Schweikl und seinem Mitarbeiter Herrn Bayer sowie Herrn H. Kolo, MdL und Frau Christa Bleau, beide vom Tierschutzverein München e.V., für die Überlassung der Daten.

Der Firma Boehringer Vetmedica, Ingelheim danke ich für die Einstellung des Vertriebs des Taubenregulans^R.

Die Zusammenarbeit aller hat eine tierschutzgerechte Beurteilung der bearbeiteten Problematik erst möglich gemacht.

Ich hoffe, mit dieser Arbeit einen wesentlichen Beitrag zur Verbesserung der Lebensbedingungen für die Stadttauben und somit zur Gesundheit der Tauben, Stadtbewohner und deren Haustiere geleistet zu haben.

LEBENS LAUF

Name: Ole Jörg Heinzelmann

Wohnort: Königsfelder Str. 12
7732 Niedereschach-Fischbach

Geburtsort: 7242 Dornhan-Marschalkenzimmern

Geburtsdatum: 25.12.59

Eltern: Albrecht und Anna Maria Heinzelmann, geb. Danner

Schulen: Grundschule Marschalkenzimmern 1967-71
Realschule Dornhan 1971-77
Wirtschaftsgymnasium Freudenstadt 1977-80

Abitur: 22.5.1980

Studium: Landwirtschaftsstudium an der FH Nürtingen 1980-82
Studium der Tiermedizin in München 1982-87

Approbation: am 24.11.87

Praktische Arbeit: Seit Januar 1988 angestellt in der Tierarztpraxis
Dr. I. v. Knobloch in Neuhausen/Königsfeld

Dissertation: Seit März 1988 Arbeit an der Dissertation am
Institut für Geflügelkrankheiten der LMU München

